This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

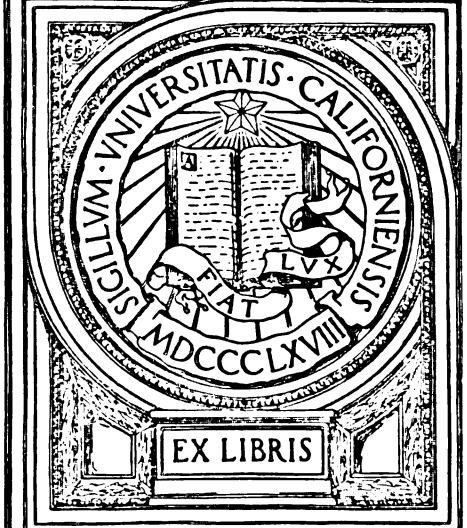
About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 749 215

Digitized by Google

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

M. R. Research/Medical School

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Monatsschrift

für

Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von

Prof. Dr. C. Wernicke und **Prof. Dr. Th. Ziehen**
in Breslau. in Jena.

Band IV.

Mit zahlreichen Abbildungen im Text und 6 Tafeln.

BERLIN 1898
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Digitized by Google

Alle Rechte vorbehalten.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Druck von E. Wertheim, Berlin NW.

Digitized by Google

Inhaltsverzeichnis zu Bd. IV.

Originalarbeiten.

Seite

Allgemeines Bauprogramm zur Errichtung einer Anstalt für Epileptische und Geisteskranke. Von Director Dr. Alt in Uchtspringe. (Hierzu 1 Tafel) 59

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. Von Dr. Alzheimer in Frankfurt a. M. (Hierzu Taf. IV—V) . . . 345

Ueber die protoplasmatische Grundsubstanz der Nervenzelle und insbesondere der Spinalganglienzelle. Von Dr. Leop. Auerbach in Frankfurt. (Mit 1 Abbildung) 31

Ein Fall von traumatischer Lähmung des rechten Zungennerven, mit besonderer Berücksichtigung der Entstehung und Localisation. Von Dr. Martin Brasch in Berlin. (Mit 2 Abbildungen) 226

Casuistischer Beitrag zur Kenntnis der Carcinome des Centralnervensystems. Von Priv.-Doc. Dr. Buchholz in Marburg. (Hierzu Tafel I—III und 1 Abbildung im Text) 183

Casuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Muskelpathologie. Von Dr. R. Cassirer in Berlin. (Schluss) 21
(Aus der Poliklinik des Herrn Professor Oppenheim.)

Ueber den Markfaserschwund in der Grosshirnrinde bei Tabes und Paralyse. Von Dr Ladislaus Epstein in Budapest . 265
(Aus der Nervenabteilung und dem histologischen Laboratorium des städtischen Siechenhauses „Elisabeth".)

Zum psychischen Mechanismus der Vergesslichkeit. Von Doc. Dr. Sigm. Freud in Wien 436

Ein Fall von isolierter Facialis- und Hypoglossuslähmung nebst psychischer Alteration infolge von Typhus abdominalis. Von Dr. A. Friedlaender in Jena 110
(Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena.)

Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Von Priv.-Doc. Dr. Karl Heilbronner in Halle a. S. (Mit 5 Abbildungen und 1 Tafel) 1, 81
(Aus der Königl. psychiatrischen Klinik in Breslau.)

Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach einer Läsion an der Peripherie. Ein Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Von Dr. Otto Juliusburger in Schlachtensee bei Berlin und Dr. Ernst Meyer in Tübingen 378

Ueber epileptische und hysterische Krämpfe bei gelähmten und nichtgelähmten idiotischen Kindern. Von Med.-Assessor Dr. W. Koenig in Dalldorf 285

Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation. Dritter Beitrag. Von Priv.-Doc. Dr. L. Mann in Breslau . 369
(Aus der Königl. Univ.-Poliklinik für Nervenkranke.)

Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur. Eine klinische Studie verbunden mit Untersuchungen über den Muskeltonus sowie die antagonistische und synergistische Innervation. Von Priv.-Doc. Dr. L. Mann in Breslau 45, 123

Ueber Behandlung der Epilepsie mit Bromalin. Von Dr. Rohrmann in Göttingen. (Mit 1 Curve) 443
(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik.)

Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose. Von Dr. M. Sander in Frankfurt a. M. (Hierzu Tafel VI) 427

Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns. Von Doc. Dr. Sante de Sanctis in Rom. (Mit 9 Abbildungen) 237, 271
(Aus der psychiatrischen Klinik zu Rom.)

Beitrag zur pathologischen Anatomie des Thalamus opticus bei der progressiven Paralyse. Von Dr. Ernst Schultze in Bonn 300

56532

Digitized by Google

Ueber einen Fall von Maladie des Tics impulsifs. Von Dr. H. Wille in Basel 210
(Aus der psychiatrischen Klinik zu Basel.)

Berichte.

Progressive spinale Muskelatrophien. Zusammenfassendes Referat über die seit 1893 erschienenen Arbeiten. Von Dr. Wilhelm Göbel in Bielefeld. (Schluss) 142
Ueber Chorea. Zusammenfassendes Referat über die Arbeiten der letzten drei Jahre. Von Dr. A. Pilcz in Wien . 247, 317
Die Beziehungen der Heredität zur Pathologie des Nervensystems. Sammelreferat über die Litteratur der Jahre 1894—1897. Von Dr. W. Warda in Blankenburg. 388

Sitzungsberichte.

Zusammenfassender Bericht über neuro- und psycho-pathologische Vorträge in ärztlichen Vereinen und Gesellschaften in Wien:
Wiener medic. Club: Sitzung vom 26. Januar 1898: 257; Sitzung vom 9. Februar 1898: 259; Sitzung vom 16. Februar 1898: 260; Sitzung vom 2. und 9. März 1898: 260; Sitzung vom 16. und 23. März 1898: 261; Sitzung vom 20. und 27. April 1898: 419.
K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien: Sitzung vom 21. Januar 1998: 420; Sitzung vom 4. März 1898: 421; Sitzung vom 10. und 17. Juni 1898 422
Geburtshilfl.-gynäk. Gesellschaft: Sitzung vom 15. Februar 1898: 422.
Physiologischer Club: Sitzung vom 7. und 21. December 1898; 423.
IX. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française zu Angers 1.—6. August 1898 406
XXIII. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 21. und 22. Mai 1898 in Baden-Baden . 72
Bericht über die am 16. und 17. September 1898 in Bonn abgehaltene Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte. Von Doc. Dr. L. Mann in Breslau 331
Zusammenfassender Bericht über die Sitzungen der psychiatrischen und neurologischen Section des Königl. ungarischen Aerztevereins in Budapest vom Jahre 1897. Sitzung vom 3. Feb. 1897 174
IV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 22. und 23. October 1898 491
Bericht über die Abteilung für Neurologie und Psychiatrie auf der 70 Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Düsseldorf am 19.—24. September 1898 411

Buchanzeigen.

Arbeiten, Psychologische, herausgegeben von Kräpelin. Bd. I, Heft 1 424
Babes, V., Untersuchungen über den Leprabacillus 503
Binet, A. u. Henri V., La fatigue intellectuelle 424
Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems 78
Cohn, T., Leitfaden der Electrodiagnostik und Electrotherapie 503
Edgren, J. G., Kliniska Studies öfver Arteriosklerose 79
Hitzig, E. u. Ed., Die Kostordnung der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle-Wittenberg 263
Krafft-Ebing, R. v., Lehrbuch der Psychiatrie 79
Mills, Charles K,, The nervous system and its diseases . . . 262
Nebelthau, Gehirndurchschnitte zur Erläuterung des Faserverlaufes 342
Schnopfhagen. Franz, Niedernhart und Gschwendt, Heil- und Pflegeanstalt für Geisteskranke 262
Schröter, R., Belehrungen für das Wartepersonal an Irrenanstalten 504
de la Tourette, Les états neurasthéniques 504
Voisin, Jul., l'épilepsie 502

Tagesnachrichten.

Tagesnachrichten, Personalien 80, 181, 264, 344, 425, 504.

Digitized by Google

Aus der Königl. psychiatrischen Klinik in Breslau.

Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker.

Von

Dr. KARL HEILBRONNER

vormals Assistenzarzt der Königl psychiatrischen Klinik zu Breslau, jetzt Oberarzt der Königl psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle.

(Mit 5 Abbildungen und 1 Tafel.)

(Fortsetzung.)

Der vorstehende Fall bietet auch in klinischer Beziehung einiges Interesse, sofern nämlich die Diagnose der Neuritis zwar mit Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte. Die zunächst sich aufdrängende Annahme einer Tabes war von Anfang an verworfen worden, schon bevor sich die am meisten auf Tabes hinweisende Pupillenstarre als ganz transitorisch, demnach wohl medicamentös bedingt erwiesen hatte; in Betracht kam zunächst wegen der schwindelartigen Erscheinungen, des Nackenschmerzes und des schweren, benommenen Zustandes der Kranken eine Kleinhirnaffection, am ehesten ein Tumor, der durch Druck auf die hinteren Wurzeln Schlaffheit der Extremitäten und Erlöschen der Reflexe bedingt haben konnte; dagegen sprach aber das im wieder constatierte Fehlen von Stauungserscheinungen am Augenhintergrunde. Für eine Neuritis als Ursache des gesamten Symptomencomplexes schien der electrodiagnostische Befund — nur eine geringe quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit — zu gering; man konnte eher daran denken, diesen Befund auf eine leichtere Neuritis zurückzuführen, die bei einer schweren Potatrix schleichend neben einer anderen Affection sich entwickelt hatte. Der mikroskopische Befund an den Nerven, insbesondere die reichlichen Veränderungen, die die Marchi'sche Methode erkennen liess, lassen nun allerdings keinen Zweifel, dass es sich um eine sehr schwere acute Form der multiplen Neuritis der Trinker gehandelt hat; eine solche vermag auch mit Ausnahme des Nystagmus, von dem überdies nicht erwiesen ist, ob er nicht schon früher bestand, alle gefundenen körperlichen Symptome zu erklären.

Von hohem Interesse waren gerade in diesem Falle wegen ihrer Schwere einerseits, wegen der mannigfachen Variationen der Details andererseits die Degenerationserscheinungen in der Muskulatur, wie in Beobachtung I sich kennzeichnend

Digitized by Google

als eine fettige Degeneration einzelner Muskelfasern, die wieder nicht in den am meisten atrophischen Muskeln am deutlichsten zu Tage tritt (cf. Musc. quadric. femoris), sondern in den besser erhaltenen (cf. Extens. digit.). Die Befunde im Rückenmarke entsprechen so vollständig den bei Beobachtung I erhobenen, dass mir die bis dahin zweifelhafte Diagnose der Neuritis gesichert erschien, als ich die Rückenmarkspräparate durchmustert hatte — noch bevor die Untersuchung der Nerven den endgiltigen Beweis geliefert hatte.

Resumieren wir den Befund, so ergiebt sich:

1. Degeneration der vorderen Wurzeln, die vorwiegend den intramedullären Abschnitt betrifft, aber in eigentümlicher Anordnung auch einen Teil der extramedullären Partien; ferner erhebliche Degenerationen im Bereiche der Vorderhörner und in der vorderen Commissur; die Degeneration ist im Lendenmarke etwas erheblicher als im Cervicalmarke, im Brustmark nicht nachweisbar.

2. Eine Degeneration der hinteren Wurzeln, gleichfalls fast ausschliesslich intramedullär, extramedullär (nur im Lendenmark) beschränkt auf circumscripte Partien, während im Halsmark das Abschneiden der Degeneration an der Einschnürungsstelle sich sehr deutlich markiert; die Veränderung betrifft Lumbal- und Cervicalmark in sehr erheblichem Masse.

3. Eine Degeneration der Hinterstränge, die entsprechend der starken Beteiligung der hinteren lumbalen Wurzeln sich in den Goll'schen Strängen des Halsmarks besonders deutlich zeigt, auf deren eigentümliche Verbreitung im Gebiete des Dorsalmarkes ich hier nochmals besonders hinweisen möchte.

4. Eine nicht erhebliche Degeneration von Fasern entlang der vorderen Peripherie des Rückenmarkes.

Was das psychische Bild anbetrifft, das die Patientin bot, und das zunächst den Verdacht einer schweren, „organischen" Gehirnaffection wachrief, so wird man vielleicht berechtigt sein, darin nur den schwersten Grad jener Zustände von tiefem Stupor zu erblicken, wie man ihn bei schweren Säufern — allerdings nicht sehr häufig — plötzlich auftreten sieht, und der seine deletäre Natur dadurch beweist, dass er — wenn nicht der Exitus erfolgt — nach langer Dauer ausnahmslos in einen Zustand irreparablen Blödsinnes übergeht. Einem derartigen schweren Processe würde auch der positive anatomische Befund in unserem Falle entsprechen: in den beiden nach Marchi untersuchten Windungsstücken sehr schwere Veränderungen, die man wohl als Ausdruck eines diffusen degenerativen Processes in der Hirnrinde betrachten darf; (die circumscripte, starke Degeneration in dem Stück aus dem Temporallappen dürfte allerdings eher als secundäre von einem complicierenden, kleinen Erweichungsherde ausgehende Degeneration anzusehen sein, wie man sie an arteriosklerotischen Gehirnen, vornehmlich aber an traumatisch geschädigten öfter

Digitized by Google

zu beobachten Gelegenheit hat; derartige Befunde stellen wohl die ersten Stadien jener Degenerationen im Hemisphärenmarke dar, auf die mit besonderem Nachdruck von Friedmann[1]) hingewiesen wurde). Ob man die Degeneration, die ja anscheinend nur die Marksubstanz betroffen hat, als subcorticale wird ansprechen können, ist mir zweifelhaft; eher möchte ich glauben, dass nur in der Marksubstanz Zerfallsprodukte in nachweislicher Menge übrig geblieben sind, während sich die feinen Zerfallsprodukte der zarteren Rindenfasern rasch resorbiert haben, eine Annahme, wie sie auch Redlich[2]) zur Erklärung ähnlicher Verhältnisse in den Lissauer'schen Zonen macht. Dass auch Degenerationen in der Rindensubstanz stattgefunden haben, lehren die Markscheidenpräparate, wenn auch ein grosser Teil des durch diese nachzuweisenden Faserausfalls als älteren Datums zu erachten sein wird.

Ich darf hier wohl anfügen, dass ich auch in sehr acut verlaufenen Fällen von Paralyse so reichliche frische Degenerationen, wie sie hier im Marklager gefunden wurden, bis jetzt nicht constatieren konnte; (Fälle, in denen der Tod im Anfalle erfolgt war, hatte ich allerdings nicht nach Marchi zu untersuchen Gelegenheit). Dagegen gleichen die Markscheidenpräparate, namentlich die Bilder aus dem Stirnhirne des vorliegenden Falles ganz denen von Paralytikern; insbesondere möchte ich betonen, dass bei Anwendung der Lissauer'schen Modification der Weigert'schen Hämatoxylin-Methode, mit der allein ich diesbezügliche Erfahrungen gesammelt habe, ganz regelmässig ein Rest von Tangentialfasern bis nach totalem Schwunde des supraradiären Netzes übrig bleibt, wie sich auch die Anfänge des paralytischen Prozesses durch eine Lichtung des supraradiären Netzes, nicht der Tangentialfaserschicht documentieren; die Frage, ob etwa die topographische Verteilung der Veränderungen bei der mit Neuritis sich paarenden Geistesstörung eine andere ist als bei der gewöhnlichen Paralyse, was von Jolly[3]) wenigstens als discutabel erachtet wird, lässt sich nach den wenigen Präparaten nicht beurteilen; im übrigen ist es vielleicht nicht unangebracht, darauf hinzuweisen, dass sich im vorliegenden Falle mit der Polyneuritis eine Psychose combinierte, die mit dem vielfach als charakteristische polyneuritische Psychose aufgefassten „Korsakow'schen Syndrom" (Jolly) nur mehr recht entfernte Aehnlichkeit hat.

Beobachtung 3. Karl Ha., Tischler 48 Jahre alt, aufgenommen in die Kgl. psychiatrische Klinik zu Breslau am 23. December 1897.

Patient war nach Angabe der Ehefrau sehr schwerer Potator, trank Korn und Spiritus „literweise", war sehr oft betrunken, lärmte und tobte dann; er ass schlecht, sah schon seit langem schlecht aus, erkrankte aber

---

[1]) Neurol. Centralbl., 1887, No. 4 und 5.
[2]) l. c. S. 183.
[3]) Charité-Annalen XXII, S. A., S. 14.

Digitized by Google

erst vier Wochen vor der Aufnahme ernstlich unter Husten; er wurde am 15. December bettlägerig, klagte über heftige Schmerzen, delirierte, seitdem er dauernd zu Bett lag.

Patient kommt in sehr verfallenem Zustande zur Aufnahme, fiebert dauernd; der Oberlappen der linken Lunge giebt gegen rechts verkürzten Schall, überall reichliche Rasselgeräusche, die Leber ist erheblich vergrössert, der untere Leberrand palpabel.

Patient vermag nur mit kräftiger Unterstützung zu stehen und — unsicher und schwankend — zu gehen; die Patellarreflexe sind nur ganz schwach auszulösen, die passive Beweglichkeit der Beine ist erheblich gesteigert; eine Störung der cutanen Sensibilität ist nicht zu eruieren; Druck auf die Muskulatur, besonders im Oberschenkel, wird sehr schmerzhaft empfunden: die Muskulatur der unteren Extremitäten ist — namentlich in der Adductorengruppe — stark atrophisch; die erhaltene Muskulatur reagiert bei direkter und indirekter Reizung auf den faradischen Strom, vielleicht sind etwas stärkere Ströme erforderlich; die Sprache erscheint verwaschen; die Pupillen reagieren, es besteht universeller Tremor und heftige Schweisssecretion.

Psychisch befindet sich Patient in einem schwer deliranten Zustande, der sich nur durch die ganz besonders tiefe Benommenheit, durch kurze Intervalle spontanen Schlafes und durch den protrahierten Verlauf von dem gewöhnlichen Delirium tremens unterscheidet.

Am 30. December 1897, 3 Uhr nachmittags erfolgt der Exitus letalis.

Die Section (3 Stunden p. m.) ergiebt als Hauptbefund eine schwere Lungentuberkulose mit beiderseitiger Cavernenbildung und hypertrophische Fettleber. Gehirn und Rückenmark ergeben makroskopisch keinen wesentlichen Befund; zur mikroskopischen Untersuchung gelangen: Stückchen aus Frontal-, Temporal- und Centralwindung, Partien aus der Lumbal- und Cervicalanschwellung sowie dem Brustteile des Rückenmarkes uud eine Reihe von Nerven und Muskeln.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung.

Gehirn.

Die oben erwähnten Hirnstücke, nach Marchi behandelt, lassen keine Vermehrung der Schollen über das in jedem Gehirn zu constatierende Mass hinaus erkennen.

Rückenmark.

Lendenmark (Marchi) (s. Abb. 2).

Makroskopisch erscheint das Gebiet der Hinterstränge ganz leicht graulich verfärbt. Mikroskopisch erscheint die Zahl der diffusen Schollen nicht stärker als gewöhnlich; die vorderen Wurzeln erscheinen mit einer mässigen Menge schwarzer Schollen belegt, wenige erscheinen ganz frei; in den betroffenen erscheint stets eine Mehrzahl von Fasern, wenn auch nicht in ihrer ganzen Länge, betroffen; die Einstrahlungen aus dem Vorderhorn in die vorderen Wurzeln hinein sind an vielen Stellen deutlich verfolgbar; die Menge schwarzer Fasern im Gebiete der Vorderhörner ist im Verhältnis zur Affection der vorderen Wurzeln sehr erheblich; die extramedullären Wurzelteile von der Pia an erscheinen erheblich weniger reich an Schollen, nur an einigen am Marchi-Präparate schon faserarm erscheinenden Partien zeigen sich reichlichere Schollen (analog wie in Beobachtung 2).

Die vordere Commissur zeigt reichliche Reihen schwarzer Punkte, deren Fortsetzung sich stellenweise in die Vorderhörner hinein verfolgen lässt.

Die hinteren Wurzeln zeigen reichliche, grobe, schwarze Schollen in ihren intramedullären Teilen, in den extramedullären Abschnitten liegen die Verhältnisse ganz analog wie in den Vorderwurzeln resp. den entsprechenden Präparaten von Beobachtung 2. Die Lissauer'schen Zonen zeigen bei stärkerer Vergrösserung eine ganz geringe Zahl feinster schwarzer Pünktchen.

Aus den hinteren Wurzeln lassen sich Züge grober, schwarzer Schollen in die Hinterstränge hinein verfolgen, ferner aus diesen heraus in die

Digitized by Google

Hinterhörner und bis in die Vorderhörner hinein. Die Hinterstränge erscheinen in ihren lateralen Partien sehr intensiv, in den übrigen etwas weniger erheblich mit schwarzen Schollen besetzt; fast frei erscheint eine schmale Partie beiderseits an der Mittellinie, ferner die vordere Kuppe der Hinterstränge.

Fig. 2.

Im Areal der Pyramidenseitenstränge zeigt sich beiderseits ganz gleichmässig eine Ansammlung gröberer und feinerer Schollen, die der in den Hintersträngen zu beobachtenden fast gleichkommt und schon bei Lupenvergrösserung deutlich zu Tage tritt.

Markscheidenfärbung (Weigert's Hämatoxylinmethode) ergiebt geringe Lichtung der seitlichen Partien der Hinterstränge, keine wesentliche Rarefication der Lissauer'schen Zonen und der intramedullären Wurzelanteile, dagegen in den extramedullären Abschnitten der vorderen und hinteren Wurzeln, wie im Marchi-Präparate, einzelne Flecke, in deren Gebiet nur vereinzelte gut gefärbte Markringe zu sehen sind, die übrigen Partien der Wurzeln lassen einen sicheren Faserausfall nicht erkennen; die Pyramidenbahnen erscheinen nicht gelichtet.

In den circumscripten Ausfallsgebieten in den extramedullären Wurzelteilen ergiebt sich bei Nachfärbung mit Hämatoxylin- van Gieson eine ebenso circumscripte Rindegewebswucherung, innerhalb deren noch rotgefärbte Axencylinder umgeben von zum Teil stark verschmälerten hellgelb gefärbten Markscheiden erkennbar sind.

Brustmark (Marchi). (S. Abb. 3.)

Makroskopisch erscheint das mediale Gebiet der Hinterstränge deutlich geschwärzt.

Mikroskopisch zeigen sich die diffusen Schollen etwas reichlicher als im Lendenmarke; an den Wurzeln zeigen sich keine schwarzen Schollen, einzelne Züge von solchen an Fasern der vorderen Commissur.

In den Hintersträngen erscheint ein Areal gleichmässig dicht mit schwarzen Schollen besetzt, das dorsal ca. $^2/_3$ der Breite der Hinterstränge einnimmt, nach vorn zu bis etwa zur Grenze von erstem nnd zweitem ventralen Viertel der Hinterstränge sich verschmälert, dann rasch breiter wird und sich wie mit einer breiten Endplatte an die hintere Commissur ansetzt.

Das Gebiet der Pyramidenseitenstränge zeigt nicht mehr Schollen als die übrige weisse Substanz.

Bei Markscheidenfärbung ergiebt sich eine Lichtung der Hinterstränge, die schon makroskopisch erkennbar ist, und das im Marchi-Präparat von schwarzen Schollen occupierte Gebiet einnimmt, mit Ausnahme von dessen ventralstem Anteil, der auch mikroskopisch einen Faserausfall nicht erkennen lässt.

Digitized by Google

Halsmark (Marchi) (s. Abb. 4).

Makroskopisch erscheint das Gebiet der Goll'schen Stränge geschwärzt, ihr centralster Anteil zeigt in der Grundsubstanz einen helleren Ton als das übrige Rückenmark.

Mikroskopisch findet sich eine mässige Menge diffuser Schollen. An den vorderen Wurzeln findet sich eine geringe Vermehrung der Schollen, nur an der Minderzahl aller Wurzeln überhaupt, und in jeder nur ganz wenige Fasern begleitend; das Areal der Vorderhörner zeigt im Verhältnis dazu reichliche, schwarze Züge, auch finden sich solche ziemlich zahlreich in der vorderen Commissur. In den hinteren Wurzeln finden sich ganz spärliche Schollen, so spärlich, dass die lateralsten Partien

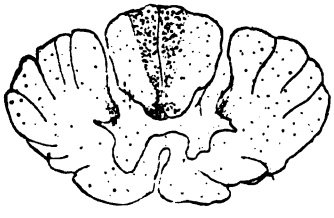


Fig. 3.

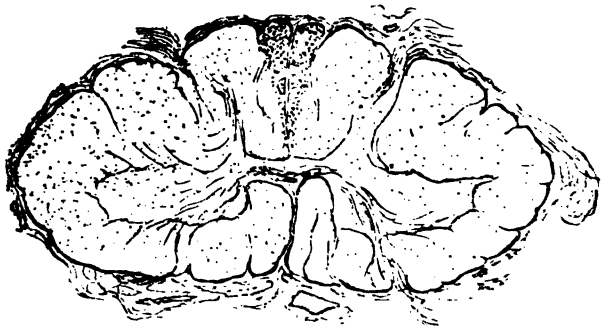


Fig. 4.

der Hinterstränge durch die eintretenden geschwärzten Fasern kaum dunkler gefärbt erscheinen als das übrige Areal der Burdach'schen Stränge, das nur eine geringe Vermehrung der Schollen gegenüber der übrigen weissen Substanz erkennen lässt; die Lissauer'schen Zonen zeigen ganz spärliche, kleinste, schwarze Pünktchen; intensiv und ziemlich gleichmässig mit schwarzen Schollen belegt erscheint ein Gebiet, das dorsal die ganze Breite der Goll'schen Stränge einnimmt, nach vorn sich rasch verschmälert und etwas vor der ventralen Grenze der Hinterstränge endigt.

Im Areal der Pyramidenseitenstränge findet sich keine Vermehrung der Degenerationsschollen.

An Markscheidenpräparaten erscheint makroskopisch ein keilförmiger, zu beiden Seiten der Mittellinie angeordneter Anteil der Hinterstränge ganz ungefärbt; mikroskopisch findet sich ein sehr erheblicher, aber nicht totaler Faserausfall in einem Gebiete, das beiderseits die Gollschen Stränge einnimmt, mit Ausnahme eines reichliche Fasern führenden Stückes der lateralen Partie der Goll'schen Stränge; dieses erhaltene Gebiet ist nicht ganz symmetrisch, ist auf einer Seite etwas breiter und beginnt hier schon an der Peripherie des Rückenmarkes, während es auf der anderen erst in einiger Entfernung von dieser beginnt und zunächst als ganz schmaler Saum das Septum paramedianum dorsale begleitet; auf dieser letzteren Seite reicht die Degeneration in den Goll'schen Strängen etwas weiter nach vorne als auf der anderen, aber auch hier nicht bis an die hintere Commissur; die übrigen Partien, insbesondere Wurzeln und Lissauer'sche Zonen lassen einen Ausfall im Markscheidenpräparate nicht erkennen.

Nerven.

Untersucht wurden:

N. peroneus (vom Capit. fibul.),
N. cruralis (aus der Leistenbeuge),
N. cruralis (Muskelast),
N. medianus (aus der Ellenbogenbeuge).

Digitized by Google

Der Stamm des Nervus peroneus und der Muskelast des N. cruralis lassen schon im Marchi-Präparate einen sehr erheblichen Faserausfall erkennen; an Längsschnitten von Marchi-Präparaten findet sich entlang einzelnen Fasern eine nicht sehr reichliche Menge von Schollen, zum Teile in Längsreihen geordnet. An den nach Azoulay hergestellten Präparaten bestätigt sich namentlich im Querschnitt der starke Faserausfall, der in einzelnen Bündeln die Mehrzahl der Fasern betroffen zu haben scheint.

An mit Hämatoxylin- van Gieson nachgefärbten Präparaten werden starke von der Peripherie her einstrahlende Bindegewebszüge deutlich; die Kernvermehrung ist nicht erheblich.

Etwas geringer, aber noch sehr ausgesprochen sind die Veränderungen im Stamme des N. cruralis; namentlich tritt der Faserausfall in einzelnen Bündeln an Azoulay-Präparaten zu Tage.

Im N. medianus ergiebt Behandlung nach Marchi nur zerstreute schwarze Punkte, die in Längsschnitten nur ganz ausnahmsweise zu Reihen geordnet erscheinen; dagegen ergiebt sich an Querschnitten von Azoulaypräparaten ein, wenn auch nicht erheblicher Faserausfall, der circumscripte Complexe einzelner Bündel betrifft; an den entsprechenden Stellen finden sich bei stärkerer Vergrösserung zum Teil noch gefärbte, stark verkleinerte Fasern.

Muskeln.

Untersucht wurden folgende Muskeln:

M. rectus femoris,
M. soleus,
M. sartorius,
M. extensor digitor. commun.,
Ein Stück aus der vorderen Bauchwand,
M. temporalis.

Musculus rectus femoris.

Querschnitte (Marchi).

Die Fasern erscheinen zumeist von mittlerer Dicke und polygonaler Form, nur wenige rundlich; an einzelnen Stellen finden sich gruppenweise zusammengeordnete schmälere Fasern, nirgends vergrösserte; geschwärzte Fasern zeigen sich nur spärlich, sie erscheinen meist mit etwas derberen Punkten besetzt, die zum Teil ausschliesslich oder überwiegend am Rande, zum Teil gleichmässig über den ganzen Querschnitt der Faser verteilt liegen.

Längsschnitte (Marchi).

Die verschmälerten Fasern fallen etwas mehr auf, sind zum Teil sehr stark mit Kernen besetzt; sehr häufig finden sich Fasern von im allgemeinen mittlerer Breite mit längeren oder kürzeren verschmälerten Zwischenstücken, vereinzelt auch kolbige Anschwellungen von Fasern, nirgends Fasern, die auf erhebliche Strecken hin verbreitert sind. An spärlichen Fasern finden sich — meist in kurzen Verlaufsstücken, selten auf längere Strecken — schwarze Punkte, zum Teil nur am Rande, zum Teil auch im Innern, fast ausnahmslos von der grösseren Form, sehr deutlich zu (bei stärkerer Vergrösserung stets in ihre Componenten zerlegbaren) Längsreihen geordnet, sodass die Faser bei schwacher Vergrösserung fein längs schraffiert erscheint.

Die Querstreifung[1]) ist mit Ausnahme einiger hell gebliebener Stellen erhalten, insbesondere an den geschwärzten Abschnitten; die Längsstreifung ist an einzelnen Stellen besonders deutlich. Quer-

[1]) In allen Muskeln dieses Falles, auch den sonst intacten, war die Querstreifung weniger prägnant als in denen der übrigen Fälle, so dass mehrfach zur sicheren Erkennung derselben Immersionsvergrösserung zu Hilfe genommen werden musste, während sie sonst stets mit Zeiss DD resp. E deutlich war; die Präparate hatten vor der Osmiumbehandlung etwas kürzere Zeit als die übrigen in der Chromlösung gelegen.

Digitized by Google

abgebrochene resp. eingekerbte Fasern finden sich ziemlich häufig, dagegen nirgends Längszerfall.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin ergiebt deutliche Vermehrung der Kerne um die verschmälerten Fasern herum. resp. im Längsschnitte an diesen entlang.

Die Wandungen der Gefässe erscheinen etwas verdickt, die Kerne im adventitiellen Gewebe nicht vermehrt.

Musculus soleus.

Querschnitte (Marchi).

Es finden sich zahlreiche stark verschmälerte Fasern, gruppenweise zusammengeordnet, zum Teil noch polygonal, vielfach aber abgerundet oder oval.

Ein geringer Bruchteil der verschmälerten, ein sehr erheblicher der breiteren Fasern erscheint geschwärzt; die geschwärzten liegen zum Teil in Gruppen zusammen; die Schwärzung zeigt sich bei schwacher Vergrösserung zum Teil gleichmässig über den Querschnitt ausgebreitet, zum Teil in der mehrfach beschriebenen Weise nur am Rande; ein Teil der Fasern lässt schon bei schwacher Vergrösserung einzelne etwas grössere Schollen im Innern erkennen; die verschiedenen Formen finden sich in nahe beieinander liegenden Fasern; bei stärkerer Vergrösserung ergeben sich als Ursache der verschiedenen Formen der Schwärzung ganz die gleichen Befunde wie bei Beobachtung 2: Musculus tibialis anticus (s. diesen); die geschwärzten Fasern erscheinen auch hier meist abgerundet und zum Teil wenigstens etwas vergrössert.

Längsschnitte (Marchi).

Es finden sich sehr zahlreiche, vielfach geschlängelt verlaufende, verkleinerte Fasern und häufiger Dickenwechsel der Fasern. Die geschwärzten Fasern sind ziemlich reichlich; die Bilder bei stärkerer Vergrösserung entsprechen wieder denen von Beobachtung 2: Musc. tibial. antic.

Die Querstreifung fehlt an einer etwas grösseren Zahl von Fasern, ist aber auch in einem Teil der geschwärzten enthalten; die Längsstreifung ist in vielen Fasern sehr deutlich; es finden sich nicht wenige Fasern, die längs zerfallen sind, stellenweise ziemlich erhebliche längsgestellte Spalten; mehrfach sieht man Faserrudimente, d. h. Conglomerate von schwarzen Punkten, zum Teil noch in Längsreihen angeordnet, aber ohne die sonst an allen Fasern deutliche seitliche lineare Abgrenzung; auch an diesen Stellen finden sich noch teilweise Reste der Querstreifung; sehr häufig sind quer abgebrochene Fasern; vereinzelt findet sich deutlicher Zerfall in Disks.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin ergiebt mässige Kernvermehrung und Verdickung der Gefässwände.

M. sartorius.

Querschnitte (Marchi).

Die Muskelfasern erscheinen ziemlich gleichmässig, polygonal, nur wenige abgerundet, auch bei stärkerer Vergrösserung findet sich nirgends Schwärzung.

Längsschnitte (Marchi).

Die Fasern sind im allgemeinen von gleichmässigem Kaliber, doch finden sich vereinzelte schmale, meist geschlängelte Fasern; die Querstreifung ist in den meisten erhalten, fehlt aber an einem nicht unerheblichen Teile (hellgefärbter); vielfach finden sich querabgebrochene Fasern und deutliche Längsstreifung.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin ergiebt keine Kernvermehrung, keine Verdickung der Gefässwandungen.

Ganz ähnliche Bilder ergeben je ein Stück aus der vorderen Bauchwand und dem M. flexor digitorum communis; nur in letzterem finden sich spärliche Gruppen von verschmälerten Fasern.

M. temporalis.

Querschnitte (Marchi).

Digitized by Google

Die Fasern sind durchweg schmal, meist abgerundet, aber die Interstitien nicht verbreitert, die Kerne im Marchi-Präparate nicht vermehrt. Bei schwacher Vergrösserung zeigen sich zahlreiche geschwärzte Fasern, diffus zerstreut, nirgends zu Gruppen gelagert. Die Schwärzung erweist sich bei stärkerer Vergrösserung bedingt durch eine nirgends sehr dichte Einlagerung schwarzer Punkte, die zum Teil nur am Rande entlang, zum Teil auch im ganzen Areal der Faser liegen; bei stärkerer Vergrösserung erweisen sich auch einzelne Fasern, die mit schwächerer intact erscheinen, diffus mit feinsten schwarzen Punkten besetzt.

Längsschnitte (Marchi).

Die Fasern erscheinen von ziemlich gleichmässigem Volumen, nur selten etwas kolbig angeschwollen; ein Teil erscheint auf längere Strecken mit schwarzen Punkten besetzt, nur am Rande entlang oder auch diffus.

Die Querstreifung ist, abgesehen von einigen hellen Stellen, erhalten, die Längsstreifung nicht deutlich, Querzerfall ist nicht zu beobachten.

Die im Schnitte getroffenen Nervenbündel zeigen an Marchi-Präparaten nur unerhebliche schwarze Schollen, an Azoulay-Präparaten ist ca. 1/3 der Fasern in den feinsten Bündeln atrophisch und undeutlich gefärbt; nirgends findet sich ein vollständiger Ausfall.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin ergiebt keine Kernvermehrung, dagegen eine beträchtliche Verdickung der Gefässwandungen.

An dem hier geschilderten Falle, der im übrigen das häufige Bild der Neuritis bei phthisischen Potatoren wiedergibt, interessiert in klinischer Beziehung vorwiegend ein Moment: das Erhaltenbleiben wenn auch abgeschwächter Patellarreflexe trotz der neuritischen Symptome und trotz einer mikroskopisch nachgewiesenen, nicht unerheblichen Degeneration der hinteren Wurzeln in den unteren Rückenmarksabschnitten mit aufsteigender Degeneration der Hinterstränge, während ein anderes Symptom der Hinterwurzel- resp. Hinterstrangsdegeneration, die Schlaffheit der Gelenke, trotz der für derartige Untersuchungen so ungünstigen deliranten Unruhe sich constatieren liess. Man wird nicht fehlgehen, wenn man, gestützt auf nicht seltene Beobachtungen an Paralysen, die häufig ähnliche anatomische Bilder liefern, das Erhaltenbleiben der Reflexe mit der hier nachgewiesenen, wenn auch leichten Seitenstrangaffection in Zusammenhang bringt; jedenfalls ist der hier constatierte Symptomenkomplex Schlaffheit mit Erhaltensein (eventuell sogar Wiederauftreten der schon erloschen gewesenen) Patellarreflexe der häufigste klinische Ausdruck für die bei Paralytikern nicht seltene Combination einer Hinterstrangs- mit einer Seitenstrangaffection.

Die Seitenstrangaffection ist an sich als eine nicht gerade häufige, aber, wie die Litteratur namentlich unter Mitberücksichtigung der Fälle nicht alkoholistischer Genese lehrt, keineswegs singuläre Complication der Neuritis von Interesse; leider wurde versäumt, die Ausdehnung der Degeneration namentlich nach oben zu untersuchen; sie fehlte schon im Brustmarke; Anhaltspunkte dafür, dass sie sich von einer Querschnittsläsion aus entwickelt habe, sind weder in klinischer, noch weniger in anatomischer Beziehung gegeben; man wird also berechtigt sein, sie als eine primäre zu bezeichnen, die aber in Ueberein-

Digitized by Google

stimmung mit anderen ähnlichen Befunden bei Neuritis (vgl. Achard und Soupault[1]), Pal[2]) Beob. IV, Fall von Bleiintoxication) nicht einmal den spinalen Abschnitt der Pyramidenbahn in seiner ganzen Länge betroffen hat.

Die Befunde an den Nerven (im Vergleich zum Ausfall an Fasern nicht sehr zahlreiche Schollen) lassen darauf schliessen, dass es sich um einen etwas weniger stürmischen Process handelt, als in den beiden ersten Fällen. Auch in den Hintersträngen lässt der hochgradige Faserausfall, wie er sich schon im Marchi-Präparat in der helleren Färbung der Grundsubstanz, noch deutlicher an Markscheidenpräparaten documentiert. den Schluss auf einen schon etwas länger bestehenden Process zu, neben dem aber (wie das Marchi-Präparat lehrt) noch ein erheblicher frischer Zerfall stattfindet.

Die Veränderung der Wurzeln beschränken sich, entsprechend dem klinischen Bilde, fast ganz auf die unteren Rückenmarksabschnitte; dem entspricht auch die Localisation der Degeneration in den Goll'schen Strängen des Halsmarkes; nicht ohne Interesse ist die hier sehr ausgeprägte Degeneration von Fasern in den Vorderhörnern, die sogar im Halsmark mit seinen fast ungeschädigten vorderen Wurzeln nicht ganz unerheblich ist.

Sehr charakteristisch sind die Bilder der degenerierten Muskelfasern, namentlich im Vergleich mit den fast ungeschädigten Muskeln anderer Regionen. Wie in Beob. 1 überrascht auch hier die recht intensive Beteiligung des M. temporalis, umsomehr, als die Affection der intramuskulären Nerven nicht so bedeutend ist wie im anderen Falle; ob die Verschmälerung und Abrundung der Fasern des M. temporalis für diesen (eventuell auch andere) Muskeln specifisch ist, vermag ich nicht anzugeben; jedenfalls unterscheidet sich das Bild, das er in beiden Fällen bot, ganz deutlich von dem sonstigen atrophischer Muskeln.

Beobachtung 4. Max Th., 35 Jahre, Arbeiter, aufgenommen in die Kgl. psychiatrische Klinik zu Breslau am 24. November 1897.

Patient war vor einigen Jahren als Wärter in der Klinik angestellt, hat sich nach seiner Entlassung dem Trunke ergeben und giebt zu, für 20 Pfennig Schnaps pro die consumiert zu haben; seit drei Jahren kränkelte er, musste häufig erbrechen, galt als magenleidend; seit der gleichen Zeit litt er an „Reissen bis in die Fingerkuppen", musste am Stocke gehen; zwei Mal sollen epileptische Anfälle aufgetreten sein; in den letzten drei Wochen war er bettlägerig, mehrere Tage vor der Aufnahme fing er an, über Doppeltsehen zu klagen; er wurde zunächst in eines der städtischen Hospitäler, von da wegen deliranter Unruhe nach der Klinik verbracht.

Patient ist ein sehr anämischer, aber leidlich genährter Mensch; über der Herzspitze ist ein systolisches Geräusch zu hören, die Herzdämpfung verbreitert; die Leberdämpfung ist vergrössert; er erscheint von Anfang an schwer krank, zeigt leichte Oedeme der Beine, vermag nicht zu gehen, nicht zu stehen, sich nicht im Bette aufzurichten; die Bewegungen der

[1]) l. c., F. II.
[2]) l. c., S. 33.

Digitized by Google

Beine geschehen unsicher und atactisch; das Peroneusgebiet erscheint beiderseits paretisch; die Patellarreflexe fehlen; beide Beine sind absolut schlaff; auch die Bewegungen der Arme (Berühren der Nasenspitze bei geschlossenen Augen) geschehen unsicher, doch besteht keine Lähmung im Gebiete der oberen Extremitäten.

Die Augen stehen divergent; Patient klagt über Doppeltsehen; eine genauere Prüfung scheitert. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall; die Zunge wird unter Tremor vorgestreckt; Sprache und Schluckakt sind ungestört.

Patient hält sich sauber.

Psychisch erscheint Patient nicht zu allen Zeiten gleich schwer afficiert; namentlich ist er morgens stets erheblich freier als in späteren Stunden. In den besseren Zeiten ist er wenigstens örtlich gut orientiert, giebt prompt Auskunft über die früheren Stadien seiner Erkrankung, während er namentlich über die zeitliche Reihenfolge der jüngsten Ereignisse, ebenso wie über das momentane Datum, die Dauer seines Aufenthaltes in der Klinik nicht ausreichend orientiert ist; die Merkfähigkeit, anfangs nicht sehr auffallend reduciert, wird nach einigen Tagen sehr schlecht. Allabendlich, zuletzt auch am Tage, kommt es zu deliranten Zuständen mit totaler Unorientiertheit und ängstlicher Situationsmissdeutung; Patient schläft sehr schlecht, klagt — namentlich nachts -- über heftige Schmerzen.

In der Folge machen sich mehr und mehr die Symptome der Herzschwäche geltend: kleiner, fadenförmiger Puls, starke Hautödeme, subnormale Temperaturen; ohne eigentliche Agone stirbt Patient plötzlich am 1. December 1897, 9 Uhr vormittags.

Die Section (5 Stunden p. m.) ergiebt: Hypertrophie und fettige Degeneration des Herzens. geringe Arteriosclerose, alte verkalkte Herde in den Lungenspitzen, Lungenödem, cirrhotische Fettleber von 2640 g Gewicht, etwas Induration der Nieren.

Das Gehirn wiegt 1320 g; die weichen Häute sind getrübt und verdickt; die Rinde erscheint nicht verschmälert, die Region der Augenmuskelkerne zeigt makroskopisch keine Blutungen.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangen Stücke aus der Lumbal- und Cervicalanschwellung sowie dem mittleren Brustteile des Rückenmarkes, eine Reihe von Nervenstämmen und ein Stück aus dem Muscul. rectus femoris.

Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung.

Rückenmark.

Lendenmark (Marchi).

Allenthalben finden sich vereinzelte Degenerationsschollen; eine deutliche Vermehrung derselben zeigen zunächst die vorderen Wurzeln; meist erscheint in jedem Präparate nur ein Teil der im Schnitte getroffenen Wurzeln afficiert; in den wenigtsen zeigen sich die Schollen der ganzen Länge der Wurzel entlang angeordnet; in manchen Wurzeln scheint nur eine Faser ergriffen; die Fortsetzung der schwarzen Schollen in das Vorderhorn ist sehr deutlich, die Zahl der degenerierten Züge im Vorderhorn aber nicht erheblich; ventralwärts reicht die Degeneration, soweit sie nicht schon vorher endet, nicht über das Niveau der weissen Substanz hinaus, wird jedenfalls in den extramedullären Teilen der Wurzeln ganz erheblich geringer; die vordere Commissur lässt deutliche Züge schwarzer Schollen erkennen.

Die hinteren Wurzeln zeigen in ihren innerhalb der Pia gelegenen Anteilen reichliche, grobe, schwarze Schollen, die jenseits der Pia fast fehlen; in den Lissauer'schen Zonen finden sich spärliche, nur mit stärkerer Vergrösserung erkennbare, schwarze Pünktchen; aus den hinteren Wurzeln lassen sich schwarze Züge in die Hinterstränge verfolgen; ausserdem finden sich im Areal des Hinterhornes dicke, mit schwarzen Schollen belegte Fasern

Die Hinterstränge sind in den lateralen Partien deutlich geschwärzt, die Dunkelfärbung ist schon bei Lupenvergrösserung deutlich;

Digitized by Google

die übrigen Partien der Hinterstränge sind mit Ausnahme der intact gebliebenen ventralsten Abschnitte der medialen Partien nicht sehr stark, aber erheblich mehr als die übrige weisse Substanz, geschwärzt.

Im Gebiete der Pyramidenseitenstränge und in einem Anteile der Vorderstränge, der — grösser als das Areal der Pyramiden-Vorderstränge — handförmig und ca. ein Drittel der Breite der weissen Substanz einnehmend, die ventralen und die einander zugewandten Partien der Vorderstränge umzieht, finden sich etwas reichlichere, grobe Schollen.

Markscheidenfärbung (Formalinhärtung, Chromalaun, Weigert'sche Hämatoxylinmethode) lässt nirgends sicheren Ausfall erkennen, insbesondere erscheinen die feinen Fasern der Lissauer'schen Zonen wohlbehalten.

Zellfärbung (Härtung in 96proc. Alkohol, dann teils Aufkleben ausgeschnittener Partien mit Gummi, typische Nissl'sche Methylenblau-Färbung, teils Einbettung ganzer Rückenmarksquerschnitte, Färbung mit Thionin[1]); die folgenden Angaben beziehen sich ausschliesslich auf die grossen motorischen Zellen der Vorderhörner: Vollständig intacte Zellen sind nicht aufzufinden, dagegen findet sich eine Anzahl nicht sehr grosser, die nur unbedeutende Abweichungen vom normalen Aequivalentbilde erkennen lassen; in diesen zeigt sich nur um den Kern herum ein Zerfall der Nissl-Körperchen; auch in diesen Zellen erscheinen die peripher gelegenen Nissl-Körperchen auffallend zerklüftet, die ungefärbten Zwischenräume nicht so prägnat hervortretend wie gewöhnlich; dagegen finden sich vielfach auch an stark veränderten Zellen weithin verfolgbare Fortsätze mit guter Zeichnung, gerade verlaufend, selten ganz leicht gewellt. In der Mehrzahl der Zellen finden sich nur mehr an der Peripherie noch erhalteue Structurreste (meist kleine, selten grössere blaue Schollen); auch diese Randstructur erscheint an den Stellen verwischt, wo der Kern bis nahe an die Peripherie rückt, resp. über diese hinauszudrängen scheint; auch in den schlechtesten Partien erscheint die Färbung nicht diffus, sondern durch kleinste staubförmige Pünktchen bedingt, unter denen sich nur ganz vereinzelt etwas grössere, dunkler erscheinende finden. Die Kerne erscheinen gross, sehr häufig finden sich lichte Stellen im Zellareal, ohne Kernkörperchen (wohl abgeschnittene Kernkuppen); das Areal des Kernes erscheint an Methylenblau-Präparaten ungefärbt, enthält nur spärliche, blassblaue Partikel (an Thioninpräparaten nimmt der ganze Kern eine leicht rötliche Färbung an); um manche Kerne herum findet sich ein bis ein Drittel der Peripherie umgreifender deutlicher Grenzstreif, zum Teil aus einzelnen Partikeln zusammengesetzt, der nicht sicher dem Kerne anzugehören scheint (s. u.), sich namentlich in den schlechtesten Zellen deutlich gegen den staubartigen übrigen Zellinhalt absetzt. Die Kernwand selbst erscheint ungefärbt; in einzelnen stark gelichteten Zellen zeigt sich bei intensiver Lampenbeleuchtung eine ungefärbte, aber durch ihr Lichtbrechungsvermögen ausgezeichnete, stets ovale, nirgends eckige und nirgends mit Falten versehene Kernwand. Die Lage des Kernes ist zum Teil auch noch in Zellen mit sehr hochgradigen Veränderungen central, zum grossen Teile aber peripher; nicht selten scheint der Kern ausserhalb des Zellleibes resp. in ad hoc gebildeten, beutelartigen Ausbuchtungen des Zellleibes zu liegen.

Vereinzelt finden sich Zellreste, die ohne erkennbaren Kern nur mehr Conglomerate feinster staubförmiger blauer Partikelchen darstellen, z. T. noch durch vorspringende Ecken die Ansatzstellen der Fortsätze erkennen lassen.

---

[1]) Bei der von mir angewandten Schnittdicke (8 μ) konnte ich Differenzen im Befunde, je nach Anwendung der einen oder anderen Modification, nicht constatieren; damit erscheint natürlich nicht ausgeschlossen, dass Details, wie sie an noch feineren Schnitten etwa erkennbar wären, durch die Einbettung verändert werden, dass insbesondere das Aequivalentbild anderer Zellformen durch die Einbettung und Thioninfärbung gegenüber der typischen Nissl-Methode verändert wird; dies gilt nach meinen Erfahrungen vor allem von den Pyramidenzellen der Hirnrinde.

Digitized by Google

In sehr spärlichen, im übrigen zum Teil noch relativ gut structurierten Zellen finden sich neben dem Kerne eine oder auch mehrere, rundliche oder ovale von der Zellsubstanz deutlich aber ohne Grenzmembran abgetrennte, ganz ungefärbte, auch von Pigment freie Partien, bis zur Grösse eines grössten Kerndurchschnittes, die zum Teil bis an den Rand hinausreichen, so dass Sectoren der Zelle zu fehlen scheinen; ebenso finden sich vereinzelte Zellreste mit kreisförmig einspringenden Grenzen (Reste mehrfach vacuolisierter Zellen?); in einer mit vier derartigen ungefärbten Partien besetzten Zelle erstreckt sich eine derselben bis in den Anfangsteil eines stärkeren Fortsatzes hinein, so dass dieser sie gabelig zu umgreifen scheint.

Sehr spärlich (durchschnittlich ein bis zwei Exemplare im Präparat aus einem Vorderhorn) finden sich stark tingierte, kleine Zellen mit diffus tingiertem, kleinem Kerne, der eben noch ein Kernkörperchen erkennen lässt (Chromophilie?).

Die Kernkörperchen erscheinen mit Methylenblaufärbung tief dunkelblau; genaueren Aufschluss ergiebt die Weigert'sche Karyokinesen-Färbung (Härtung in 96 proc. Alkohol, Einbetten, Eisen-Hämatoxylin-Färbung):

Die Kernsubstanz erscheint mit hellen, krümeligen Schollen durchsetzt; an Zellen mit stärkerem, perinucleärem Zerfall der Nissl-Körperchen erscheint deutlich eine leicht tingierte Kernwand, stets faltenlos, ohne Ecken, an manchen Stellen deutlich neben dem oben erwähnten Grenzstreif (Kernkappenreste) der auch bei dieser Tinction deutlich zu Tage tritt.

Der Nucleolus erscheint sehr intensiv gefärbt; in demselben finden sich meist mehrere scheinbare „Vacuolen", häufig eine grössere und mehree kleinere, die nicht selten bei sehr starker Vergrösserung (Zeiss Immers. Apochrom. 2,0 Compens.-Ocul. 6) von einem Hofe besonders intensiv gefärbter Substanz umgeben erscheinen, manchmal derart, dass der Eindruck eines resp. mehrerer, nur an der Kuppe (je nach der Einstellung der Schraube auch seitlich) mit einem helleren Reflexe versehenen dichteren Körperchens innerhalb des Nucleolus entsteht.

Die Gliakerne erscheinen meist gross und hell, die kleinen dunkleren[1]) sind viel spärlicher; die hellen Kerne erscheinen häufig nicht rund resp. oval, sondern langgezogen, zum Teil auch bisquitförmig; karyokinetische Figuren lassen sich trotz vielen Suchens nicht auffinden; die Gliakerne erscheinen zuweilen zu kleinen Gruppen geordnet, aber um die Zellen herum nicht besonders vermehrt.

Brustmark (Marchi).

In der ganzen weissen Substanz finden sich zerstreute, schwarze Schollen, die namentlich in der beim Lendenmarke beschriebenen Zone der Vorderstränge noch etwas reichlicher erscheinen, und deren Gebiet sich noch mehr als dort der Grenze der grauen Substanz zu nähern scheint; die vorderen Wurzeln lassen keine Degenerationen erkennen. In den intramedullären Teilen der hinteren Wurzeln findet sich eine geringe Anzahl schwarzer Schollen; in den Hintersträngen findet sich ein zu beiden Seiten der Mittellinie gelegenes und bis an die ventrale Grenze der Hinterstränge heranreichendes Areal occupiert von sehr reichlichen, schwarzen Schollen; ebenso erscheinen die lateralsten, dem Hinterhorne anliegenden Partien reicher an Schollen; das übrige Areal der Hinterstränge ist etwas weniger dicht als die vorgenannten Partien, aber stärker als das übrige Rückenmark mit Schollen besetzt.

Im Areal der Pyramidenseitenstränge finden sieh nicht sehr reichliche, grobe Schollen.

Im Markscheidenpräparate erscheint ein schmaler, symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie gelegener Streifen der Hinterstränge etwas faserärmer, der ventral bis an die hintere Commissur, dorsal nicht ganz bis an die Peripherie des Rückenmarkes reicht.

---

[1]) cf. Weigert, Beitr. zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. S. 94.

Digitized by Google

Zellfärbung (wie oben).

Die meisten, hier viel kleineren Zellen zeigen deutliche Structur; nur an wenigen zeigt sich eine geringe centrale Aufhellung.

Halsmark (Marchi).

Bei makroskopischer Betrachtung erscheint eine kleine mediale, hintere Partie der Hinterstränge hellgrau verfärbt.

Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich eine symmetrisch zu beiden Seiten der Mittellinie liegende Partie der Goll'schen Stränge von reichlichen Schollen durchsetzt, die bis an die Medianlinie und das dorsale Ende reicht und seitlich durch eine fast gerade Linie begrenzt wird, die von der Grenze der Goll'schen Stränge bis etwa zur Grenze von ventralem und mittleren Drittel der „hinteren Längsspalte" verläuft; das übrige Areal der Hinterstränge erscheint nicht erheblich afficiert, nur in den lateralsten Partien begleiten einige spärliche Schollen eintretende Wurzelfasern.

Die übrige weisse Substanz, insbesondere die vorderen Wurzeln zeigen nur sehr spärliche, schwarze Punkte.

Im Markscheidenpräparate (wie oben) zeigt nur der vorderste Abschnitt der nach Marchi degeneriert erscheinenden Hinterstrangspartie eine schon makroskopisch deutlich zu erkennende Lichtung, in deren Areal sich aber mikroskopisch noch zahlreiche, wohlerhaltene Faserquerschnitte constatieren lassen.

Zellfärbung (wie oben).

Es finden sich zahlreiche wohlerhaltene Zellen mit deutlichen Nissl-Körperchen, die die zwischenliegenden ungefärbten Gänge begrenzen; vereinzelt finden sich Zellen, in denen in nächster Nähe des Kernes die Nissl-Körperchen zerfallen sind, sodass die Kernmembran zu Tage tritt; in allen derartigen Zellen zeigen wenigstens die peripheren Partien die typische Structur; nirgends erscheint der Kern excentrisch gelagert. Die Structurverhältnisse des Kernkörperchens erweisen sich (an Eisen-Hämatoxylin-Präparaten nach Weigert) ganz analog den beim Lendenmarke geschilderten; insbesondere zeigen die Nucleoli in gleicher Häufigkeit wie dort eine Mehrzahl der vacuolenähnlichen Gebilde.

Nerven.

Untersucht wurden:

N. peroneus (vom Capit. fibulae),
N. tibialis (vor der Teilung),
N. cruralis (aus der Leistenbeuge),
N. ulnaris (aus der Rinne am Condyl. med.),
N. radialis (von der Umschlagstelle).

Die untersuchten Nervenstämme weisen sämtlich an Marchi-Präparaten (in Längs- und Querschnitten) diffus zerstreute schwarze Punkte auf, nur im Peroneus und Cruralis finden sich — in sehr spärlicher Zahl — an Längsschnitten Punkt- und Schollenreihen entlang einzelnen Fasern.

An Markscheidenpräparaten (Azoulay) erweisen sich im Cruralis in manchen Bündeln kleine Fasercomplexe ausgefallen, in dem betreffenden Areal finden sich spärliche Markringe von sehr geringem Durchmesser: einen sehr erheblichen Faserausfall zeigt im Markscheidenpräparat von Querschnitten der N. peroneus, einen spärlichen, wieder auf einzelne Bündel beschränkten, der Ischiadicusstamm; im Radialis und Ulnaris scheinen höchstens einzelne Fasern ausgefallen.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Pikrinsäure-Fuchsin (van Gieson) ergiebt in den degenerierten Partien Bindegewebszüge, keine erhebliche Kernvermehrung und geringe Verdickung der Gefässwände.

Musculus rectus femoris.

Querschnitt (Marchi).

Die Mehrzahl der Muskelfasern erscheint von mittlerer Dicke, aber nur wenige polygonal, die meisten oval oder rund; vereinzelt finden sich übermittelgrosse, kreisrunde, viel zahlreicher sehr schwache, nicht nur die

Digitized by Google

Zwischenräume zwischen den grossen ausfüllend, sondern auch gruppenweise zusammengeordnet; die Interstitien erscheinen, namentlich um die feinen Fasern herum, etwas verbreitert; geschwärzte Fasern lassen sich auch mit stärkerer Vergrösserung nicht auffinden.

Sehr auffallend ist eine in anderen Präparaten nicht so deutlich zu Tage tretende Differenz zwischen sattgelben Fasern einer- ganz blassgelben andererseits; die sattgelben überwiegen an Zahl ganz entschieden; blassgelb erscheinen fast ausnahmslos die kreisrunden, grossen Fasern, ausserdem aber ein Teil der mittleren, selbst kleinsten.

Längsschnitte (Marchi).

Zwischen den an Zahl überwiegenden Fasern mittlerer Dicke finden sich, meist durch korkzieherartig gewundenen Verlauf ausgezeichnet, verschmälerte, stellenweise auch anscheinend leere Sarkolmmschläuche; die Differenz zwischen hellen und dunklen Fasern ist nicht so auffallend wie im Querschnitt; zuweilen findet sich ein nicht sehr auffallender Wechsel des Farbentones im Verlauf einer Faser. Ganz vereinzelt finden sich geschwärzte Fasern.

Die Querstreifung ist meist, namentlich auch an den wenigen geschwärzten Fasern, deutlich; sie fehlt an einem Teile der schmalsten, sowie der hellen, breiten Fasern; sehr ausgeprägt ist die Längsstreifung; an vielen Stellen sieht man die Bildung von Spalten (Vacuolen?) im Innern von Fasern; häufig finden sich querabgebrochene Fasern, nirgends Zerfall in Disks.

Nachfärbung mit Hämatoxylin-Eosin lässt die Differenzen zwischen helleren und dunkleren Fasern besonders deutlich hervortreten; namentlich die hellrosa gebliebenen dicken Fasern heben sich an Querschnitten sehr deutlich von den viel dunkleren der Umgebung ab. Die Kerne scheinen nicht erheblich vermehrt, die Zwischenräume zwischen den verschmälerten Fasern von etwas reichlicherem Bindegewebe durchzogen; die feineren Gefässe zeigen keine Wandverdickung, dagegen ganz geringe Kernvermehrung in der Adventitia.

Der vorliegende Fall giebt in klinischer Hinsicht zu besonderen Bemerkungen keinen Anlass; er entspricht einem Typus, der unter einer schnapstrinkenden Bevölkerung nicht selten zu beobachten ist und im Ganzen eine recht günstige Prognose gestattet, wenn nicht besondere, schwere Complicationen auftreten; auch in diesem Falle erfolgte der Exitus infolge der complicierenden Herzerkrankung; entsprechend dem weniger acuten klinischen Bilde ergiebt die Untersuchung nach Marchi auch nur ein relativ spärliches Resultat, während die Markscheidenfärbung einen deutlichen Ausfall, namentlich im Stamme des Peroneus, erweist und damit die klinische Diagnose bestätigt.

Für die uns speciell beschäftigende Frage erscheint der Fall in doppelter Beziehung von Interesse. Er beweist erstens, dass die Wurzelveränderungen im Rückenmarke auch in Fällen vorkommen können, die ohne Fieber und ohne schweren allgemeinen Marasmus verlaufen sind, und dass ein frischer Zerfall an den Rückenmarkswurzeln auch beobachtet werden kann, wo die Veränderungen der Nerven nicht den gleichen, ganz acuten Charakter zeigen. Wertvoll ist der Fall zweitens, weil er unter den jetzt von mir beobachteten der einzige ist, der eine Untersuchung auf Veränderungen der motorischen Ganglienzellen gestattet hat; ich werde später noch zu erwähnen haben, warum ich auf dieselbe in den übrigen Fällen von vornherein verzichtet habe. Die Untersuchung ergab im wesentlichen eine Bestäti-

Digitized by Google

gung der Befunde, wie ich sie bereits früher[1]) erhoben und seitdem an mehreren anderen, hier nicht verwerteten Fällen in gleicher Weise constatiert hatte. Die charakteristischen Zellveränderungen beschränken sich auf das Lendenmark; eine Abweichung von dem Befunde in anderen Fällen ergab sich insofern, als ganz intacte Zellen in den untersuchten Präparaten aus dem Lendenmarke fehlten, während es sonst meist gelingt, im gleichen Präparate ebensowohl intacte als veränderte Zellindividuen anzutreffen; Brust- und Halsmark zeigen die Veränderungen nur an einigen Zellen in ganz geringem Grade. Auch die Veränderungen der Wurzeln beschränken sich, entsprechend dem klinischen Bilde, auf die tieferen Rückenmarkspartien, während Brust- und Halsmark nur ganz unerhebliche Veränderungen der Hinterwurzeln aufweisen, von denen die letzteren vielleicht mit der klinisch nachgewiesenen, leichten Ataxie der Arme in Zusammenhang gebracht werden dürfen; die aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen beschränkt sich dem entsprechend auf das Gebiet der Gollschen Stränge; ob den auch hier gefundenen, etwas stärkeren Veränderungen am ventralen Saume des Rückenmarkes irgend welche Bedeutung zukommt, möchte ich zur Zeit nicht entscheiden.

Ich füge zum Schlusse noch einen weiteren Fall an, der zwar nicht ganz analog den vorher geschilderten ist, aber abgesehen von dem Interesse, das er an sich bietet, für die Beurteilung der in Betracht kommenden Verhältnisse einige Fingerzeige zu liefern geeignet sein dürfte.

Beobachtung 5. Marie Op., Weichenstellersfrau, 36 Jahre, aufgenommen in die Kgl. psychiatrische Klinik zu Breslau am 20. December 1896.

Patientin hat 10 Geburten und einen Abort durchgemacht, die Kinder stets längere Zeit gestillt. Sie war seit langem schwere Potatrix, trank hinter dem Rücken des Mannes sehr stark, ohne aber je „eigentlich betrunken" zu werden; namentlich während der Graviditäten litt Patientin viel an „Kopfkrampf."

Seit Ostern 1896 erschien sie krank, magerte ab, wurde blass; sie klagte oft über Schwindel; doch wurden nie Lähmungserscheinungen oder Störungen der Sprache beobachtet; sie erbrach regelmässig jeden Morgen; die Menses waren seit dem letzten Partus (vor zwei Jahren) ganz unregelmässig geworden. Seit zwei Monaten lag Patientin wegen Schwäche zu Bett, kümmerte sich zunächst noch um das Hauswesen; erst in der letzten Zeit wurde sie ganz apathisch. Psychische Symptome wollen die Angehörigen erst seit dem 18. December (demnach zwei Tage vor der Aufnahme) beobachtet haben; sie behauptete, der Mann habe Frauensleute mit nach Hause gebracht, die Tochter treibe sich herum, wenn sie zu Besorgungen ausgeschickt wurde, in's Essen habe man ihr Gift gemischt; sie suchte im Bett nach Geld, zerriss dabei die Wäsche; sie war schlaflos, aber nachts ruhig. Am 19. December soll ein Krampfanfall aufgetreten sein.

Pat. ist eine extrem abgemagerte, sehr anämische Person, bei der Aufnahme fast pulslos; an Herz und Lungen lässt sich ein sicherer Befund nicht erheben; jede längere Untersuchung führt zu Collapsen. Die rechte Pupille erscheint etwas weiter als die linke, beide reagieren sicher auf Lichteinfall; die Papillen erscheinen blass (vielleicht die temporale Papillenhälfte ungewöhnlich stark abgeblasst?). Die Patellarreflexe sind beiderseits bis

---

[1]) Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 51, S. 1019.

Digitized by Google

zum Clonus gesteigert, Abwärtsdrücken der Patella löst beiderseits langdauernden Patellarclonus aus; ebenso besteht lange andauernder Fussclonus; in beiden Beinen besteht sehr erhebliche Steifigkeit. Die Motilität lässt sich im einzelnen nicht prüfen; jedenfalls vermag Patient, wenn auch steifbeinig und unsicher, zu gehen und zu stehen, wenn sie beiderseits gestützt wird. Das Peroneus- und Cruralisgebiet erweist sich vom Nerven aus, wie auch direct für den faradischen Strom erregbar; die Muskulatur erscheint in toto atrophisch und stark druckempfindlich.

Psychisch erscheint Pat. in den ersten zwei Tagen tief benommen, in wilder deliranter Unruhe, zupft, reisst, giebt unarticulierte Brülllaute von sich, grimassiert, streckt krampfhaft und fast rythmisch die Zunge vor (auf Grund von Sensationen im Mundgebiete?). Nach 2 Tagen ist Pat. soweit erholt, dass sie wenigstens auf einzelne Fragen Antwort zu geben vermag. Sie erweist sich total desorientiert, verkennt Personen, weiss die Situation nicht zu begreifen und sucht sich deshalb gegen alle notwendigen Massnahmen zu wehren, verlangt immer wieder, Schnaps zu trinken; ängstliche Beimengungen zum Delir sind immer wieder nachzuweisen: sie fürchtet Gift im Essen u. a.

Am 22. December tritt ohne äusseren Anlass ein schwerer Collaps ein; Patientin wird pulslos, mit kaum hörbaren Herztönen, ganz oberflächlicher Atmung angetroffen; die Extremitäten sind absolut schlaff; dabei bestehen Fuss- und Patellarclonus in unveränderter Stärke fort; der Anfall geht nach ca. 3 Minuten vorüber; bald nachher zeigt sich wieder, wie vorher, die Steifigkeit der Extremitäten; Patientin kann unterstützt wieder gehen und stehen wie vorher.

Patientin verfällt unter dauernder deliranter Unruhe mehr und mehr; am 25. December tritt Temperatursteigerung auf; am 27. December stirbt Patientin im Zustande des äussersten Marasmus.

Die Section (13 Stunden post mortem) ergiebt: Gehirngewicht (mit Häuten und Flüssigkeit) 1240 g; starker Hydrocephalus externus, mässiger H. internus; die Häute stark verdickt, injiciert, keine Knötchen nachweisbar. Die Windungen etwas schmal, die Sulci klaffend, die Rinde blutreich; nirgends Herde.

Die Lungen sind beiderseits an den Spitzen verwachsen; in beiden Spitzen finden sich alte, derbe Knoten; die linke Lunge ist im übrigen frei; in der rechten Lunge zeigen sich auf dem Oberlappen vereinzelte graue Knötchen; der Unterlappen ist ganz durchsetzt von grösstenteils aggregiert stehenden, miliaren Knötchen, schwer und von vermindertem Luftgehalte; nirgends zeigt er confluierende käsige Herde. Das Herz ohne wesentlichen Befund; die Nieren leicht granuliert, die Rinde verfettet; die Milz gross, aber derb; das Peritoneum frei von Tuberkeln.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten nur Stücke aus dem Dorsalteil und der Lumbalanschwellung des Rückenmarkes (nach Marchi und Weigert).

Im Lendenmark erscheint nach Marchi-Imprägnation schon makroskopisch die Gegend der Pyramidenseitenstränge leicht grau verfärbt. Unter dem Mikroskop zeigen sich die diffusen Schollen nicht auffallend zahlreich; in einigen vorderen Wurzeln erscheinen einzelne Fasern von ganz spärlichen Pünktchen besetzt; an den Einstrahlungsstellen in die vorderen Wurzeln zeigen sich ganz spärliche schwarze Fasern, ebenso spärliche im Bereich der Einstrahlungen der hinteren Wurzeln in die Hinterstränge, sodass die lateralsten Partien der Hinterstränge etwas dunkler erscheinen; im übrigen sind die Hinterstränge nur wenig mehr als die übrige weisse Substanz durchsetzt von Schollen, die sich ziemlich gleichmässig über das ganze Areal verteilen; in den Lissauer'schen Randzonen finden sich auch bei stärkerer Vergrösserung keine Degenerationsproducte; eine deutliche Vermehrung der Schollen, darunter auffallend viele derbe, grosse, findet sich im Areal der Pyramidenseitenstrangbahnen, beiderseits gleich stark und streng auf das Areal der Pyramidenstränge beschränkt; in den Vordersträngen finden sich keine Degenerationserscheinungen.

Digitized by Google

Markscheidenpräparate (Weigert'sche Hämatoxylin-Methode) des Lendenmarkes lassen makroskopisch eine leichte Aufhellung im Gebiete beider Pyramidenseitenstränge erkennen; an den entsprechenden Stellen findet sich mikroskopisch ein nicht sehr beträchtlicher Faserausfall; im übrigen zeigt sich nirgends Faserausfall; die vorderen Wurzeln sind gut gefärbt, insbesondere sind die feinen Fasern der Lissauer'schen Zonen an Zahl nicht nachweislich reduciert.

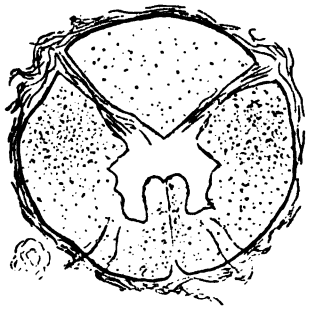


Fig. 5.

An Marchi-Präparaten aus dem Brustmarke (vgl. Abb. 5) zeigt sich makroskopisch eine deutliche graue Verfärbung der Pyramidenseitenstranggegend. Mikroskopisch erscheinen die diffusen Schollen etwas reichlicher als im Lendenmarke; in den vorderen Wurzeln finden sich keine Schollen, in den intramedullären Teilen der hinteren Wurzeln ganz vereinzelte Degenerationsschollen, die sich nach dem Rückenmarke nicht weiter verfolgen lassen; die Hinterstränge sind nicht stärker afficiert als die übrige weisse Substanz, insbesondere zeigen die medialen Partien keine Vermehrung der Schollen; reichliche feine und namentlich auch grobe Schollen finden sich in beiden Pyramidenseitensträngen, beiderseits gleichmässig; in dem einen Vorderstrang findet sich entsprechend dem Areal der Pyramiden-Vorderstrangbahn deutliche Vermehrung der Schollen; in der gegenüberliegenden Pyramiden-Vorderstrangbahn ist das degenerierte Feld kleiner, schmäler und dorsalwärts noch weniger weit reichend als das erste, das gleichfalls schon eine kurze Strecke vor dem dorsalen Ende der Medianspalte endet.

An Markscheiden-Präparaten (Weigert'sche Haematoxylinmethode) des Dorsalmarkes zeigt sich makroskopisch eine unsichere Lichtung der Pyramiden-Seitenstränge. Mikroskopisch findet sich in den entsprechenden Gebieten ein geringer Faserausfall; der Faserausfall in den Pyramiden-Vordersträngen erscheint auch bei stärkerer Vergrösserung nicht ganz sicher; sonst finden sich keine Degenerationen, insbesondere erscheinen Hinterstränge und Lissauer'sche Zonen nicht rareficiert.

In psychiatrischer Hinsicht liegt dieser Fall verhältnismässig einfach; er stellt sich dar als eines der schweren, mit heftiger motorischer Unruhe und schwerer Benommenheit einhergehenden Delirien, wie sie namentlich nach epileptischen Anfällen und bei Complication mit acuten, schwächenden Krankheiten (hier scheinen beide Momente zu concurrieren) bei schweren Potatoren vorkommen; zum mindesten ein Teil derselben fällt wohl unter die sonst als „Delirium acutum" bezeichneten Formen; ein nicht geringer Procentsatz scheint tötlich zu enden; ihre specifisch alkoholistische Genese documentierte die Psychose hier durch das Auftreten der Eifersuchtsideen gegen den Mann, der sexuellen Verdächtigungen gegen die Tochter und durch das im Delirium immer wiederkehrende Verlangen nach Schnaps.

Grösseres Interesse beansprucht der körperliche Befund: bei einer schweren Potatrix, die zuletzt einer sehr rapide verlaufenden Miliartuberkulose erliegt, finden sich in den letzten Tagen Spasmen und klonische Reflexe, Kloni, die auch nach vollständiger Er-

Digitized by Google

schlaffung der Glieder während eines schweren Collapses fortbestehen.

Das Auftreten von Reflexsteigerungen in marastischen Zuständen, allerdings nur ausnahmsweise mit so erheblichen Spasmen, wie im vorliegenden Falle, gehört keineswegs zu den seltenen Vorkommnissen; bei marastischen Potatoren findet man namentlich häufig eine Combination von Muskelschmerzhaftigkeit mit Steigerung der Sehnenreflexe und mässiger Starre der Glieder; ich war geneigt, diesen ganzen Symptomencomplex, auch wo er unter der dem Schnapsmissbrauch huldigenden Bevölkerung ausnahmsweise bei Nichtpotatoren zur Beobachtung kam, als den Ausdruck einer leichteren polyneuritischen Affection zu betrachten, umsomehr als ja alle die jeweils zum Marasmus führenden Momente auch als ätiologische Factoren für neuritische Affectionen bekannt sind; auf das Vorkommen bis zum Klonus gesteigerter Reflexe bei Neuritis ist auch von Strümpell und Moebius[1]), Schatalow[2]), Muratow[3]) und in letzter Zeit speciell von Bechterew[4]) hingewiesen worden. Auch im vorliegenden Falle glaubte ich eine supponierte Neuritis als Ursache des spastischen Complexes ansprechen zu dürfen; ausser der Aetiologie wies insbesondere die hochgradige Muskelschmerzhaftigkeit auf eine derartige Affection hin; das Erhaltensein der electrischen Erregbarkeit schien mir umsoweniger dagegen zu sprechen, als gerade derartige Fälle nie ausgesprochene electrodiagnostische Befunde ergeben hatten. Die Frage, ob die vermuteten neuritischen Veränderungen thatsächlich vorlagen, blieb unentschieden, nachdem auf die Herausnahme der Nerven aus äusseren Gründen leider verzichtet werden musste. Als Grundlage der Spasmen aber ergab sich ein Befund, der mit unseren Erfahrungen und theoretischen Vorstellungen über die Grundlage der spastischen Symptome jedenfalls besser in Einklang zu bringen ist, als eine Affection peripherer Nerven: eine Degeneration der absteigenden Pyramidenbahn. Ich habe leider seitdem keine Gelegenheit mehr gehabt, einen analogen Befund bei der Autopsie zu controlieren, halte es aber für unbedingt geboten, in allen entsprechenden Fällen nach Marchi auf Pyramidendegenerationen zu fahnden; auch wo später sich das typische Bild der Neuritis mit Schlaffheit und Erlöschen der Reflexe einstellt, steht nichts im Wege, als Ursache anfänglich vorhandener spastischer Symptome eine Pyramidenbahnaffection in Anspruch zu nehmen, deren Symptome später durch den neuritischen Process verdeckt werden; Siemerling und Oppenheim[5]) haben die Möglichkeit eines derartigen Vorkommnisses bewiesen durch zwei Fälle mit lange dauernden, spastischen Symptomen (einmal infolge

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1886, No. 34.
[2]) und [3]) citiert bei Bechterew (siehe u.)
[4]) Neurol. Centr.-Bl. 1895, No. 24.
[5]) Arch. f. Psych., XVIII. S. 500 (Fall XVIII und XIX) und S. 516.

Digitized by Google

von multipler Sklerose, das andere Mal bei Wirbelcaries), die zuletzt infolge einer anatomisch nachgewiesenen Neuritis schwanden.

Abgesehen von dieser mehr klinischen Frage erscheint nun auch der anatomische Befund an sich bemerkenswert; einmal nach der negativen Seite: er beweist, dass die Veränderungen der Wurzeln, die secundären Degenerationen der Hinterstränge keineswegs allen Säufern, auch nicht allen marastisch oder fiebernd zu Grunde gegangenen Säufern zukommen; noch mehr aber nach der positiven: unter dem Einfluss derjenigen ätiologischen Momente, die am häufigsten als Ursache der Neuritis angegeben werden: Alkoholmissbrauch und Tuberkulose (das häufige Vorkommen tuberkulöser Affectionen bei Alkoholneuritis wird von zahlreichen Autoren immer wieder betont) ist es zu einer Degeneration der Pyramidenbahnen gekommen. Ich gebe zu, dass der Fall nicht ganz ausreichend untersucht ist, insofern erst die Untersuchung der höher gelegenen Rückenmarksabschnitte den absolut sicheren Beweis zu erbringen gehabt hätte, dass nicht eine complicierende Querschnittsläsion die Pyramidenbahn secundär degenerieren liess; doch spricht gegen die Annahme einer derartigen Läsion nicht nur der klinische Befund (Erhaltensein der Schmerzleitung, sowie der Fähigkeit zu gehen und zu stehen), sondern auch das anatomische Bild: die Mächtigkeit der Degeneration nach Marchi entspricht, wie mich Controlpräparate lehren, keineswegs derjenigen, die man nach einem frischen „myelitischen" Process zu sehen bekommt, und wie er nach dem Verlaufe vorwiegend in Betracht kommen musste; der spärliche Befund an den Markscheidenpräparaten aber spricht mit aller Bestimmtheit gegen die Annahme einer alten „myelitischen" Affection. Ich stehe deshalb nicht an, im vorliegenden Falle die Pyramidenbahndegeneration als eine der Erkrankung der peripheren Nerven wie der Hinterstrangdegeneration ätiologisch und genetisch gleichwertige Affection anzusprechen, die sich im vorliegenden Falle ohne wesentliche Mitbeteiligung anderer Rückenmarksabschnitte entwickelt hat, während sie in Beobachtung 3 (ebenso wie in verschiedenen in der Litteratur verzeichneten Fällen [s. o.]) sich mit einer Hinterstrangaffection combiniert hat.

(Fortsetzung im nächsten Heft.)

Digitized by Google

Aus der Poliklinik des Herrn Professor Oppenheim in Berlin.

Casuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Muskelpathologie.

Von

Dr. R. CASSIRER

I. Assistent.

(Schluss.)

Fall 4. Emil M., acht Jahre alt[1]). Pat. stammt von gesunden Eltern und hat vier gesunde Geschwister. Auch sonst ist über hereditäre Belastung nichts zu ermitteln. — Die Geburt des Pat. war eine etwas schwierige und musste mittels Wendung beendigt werden. Pat. entwickelte sich normal und begann mit 5/4 Jahr laufen zu lernen. Etwa ein Vierteljahr später bemerkte die Mutter, nachdem das Kind eine Nacht lang unruhig gewesen war, dass es das linke Bein nicht mehr bewegen konnte; das rechte Bein blieb völlig intact. Nach einiger Zeit begann das Kind von neuem seine Gehversuche; dabei wurde dauernd das linke Bein nachgeschleppt. Die Mutter versichert ausdrücklich, dass anderweitige Bewegungsstörungen damals und in den folgenden Jahren nicht bestanden haben; der Knabe konnte sich ohne fremde Hülfe im Bett aufrichten und vom Boden aufstehen. Schmerzen sollen nie bestanden haben, ebensowenig Blasenbeschwerden. Es wurden mannigfache therapeutische Versuche vorgenommen, vor vier Jahren eine Tenotomie der linken Achillessehne, wenig später wurde das linke Bein für einige Zeit in einen Streckverband gelegt. Es ist bemerkenswert, dass auch diese Massnahmen, die übrigens keinen wesentlichen Erfolg hatten, immer nur das linke Bein betrafen. Seit einiger Zeit, vielleicht seit etwa zwei Jahren — doch vermag die Mutter darüber keine sicheren Angaben zu machen — fällt bei dem Knaben nun eine weitere Verschlechterung der Bewegungsfähigkeit auf: zunächst einmal wird das Laufen wieder schlechter und unsicherer; dann aber bemerkt die Mutter weiter, dass der Knabe, wenn er gefallen ist, nicht von selbst aufzustehen vermag, und dass er im Bett sich nicht selbst aufrichten kann. Klagen über Schwäche in den Armen werden nicht angegeben; auch jetzt niemals Schmerzen.

Status praesens: Wenn wir bei der Untersuchung unsere Aufmerksamkeit zunächst auf das linke Bein richten, auf das die anamnestischen Angaben vor allem hinweisen, so finden wir an demselben folgendes:

Das linke Bein wird in der Rückenlage des Pat. in stark im Hüftgelenk auswärts rotierter Stellung gehalten: im Kniegelenk ist es gebeugt, der Fuss sinkt etwas nach unten, dabei steht der innere Fussrand tiefer als der äussere. Der linke Unterschenkel ist stark cyanotisch, fühlt sich kühler an als der rechte. Sein Umfang bleibt hinter dem des rechten Unterschenkels erheblich zurück. Ausser dieser Muskelatrophie besteht aber auch noch ein deutliches Zurückgebliebensein im Knochenwachstum: der linke Unterschenkel erweist sich bei genauer Prüfung als erheblich kürzer als der rechte.

Die passiven Bewegungen im ganzen linke Bein stossen nirgends auf irgend welchen Widerstand; es besteht eine übermässige Schlaffheit der

[1]) Der Kranke wurde in der Januarsitzung 1898 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert.

Digitized by Google

Gelenke, so dass das rechte Bein im Hüftgelenk ohne Schwierigkeit soweit nach oben gebracht werden kann, dass der linke Fuss in den Nacken gelegt wird.

Die Prüfung der einzelnen Muskelgruppen am linken Bein ergiebt Folgendes. Die Dorsalflexion des Fusses ist sehr schwach; dabei wird der äussere Fussrand stärker und kräftiger erhoben als der innere. Auch die Dorsalflexion der Zehen ist schwach. Es fällt also die Wirkung der Mm. tibial. ant., Extensor digit. commun. und halluc. long. fast ganz aus, während die der Mm. peronei besser erhalten ist. Dagegen wird die Plantarflexion des Fusses und der Zehen mit fast normaler Kraft ausgeführt. Doch fehlt das Achillessehnenphänomen (früher Tenotomie). Auch der linke Oberschenkel ist deutlich abgemagert. Eine Streckung des Unterschenkels ist fast völlig unmöglich; wenn man passiv den Oberschenkel erhebt, so fällt der Unterschenkel sofort vollkommen schlaff herunter. Die Beugung des Unterschenkels gelingt mit leidlicher Kraft. Das Erheben des Oberschenkels im Hüftgelenke ist wieder höchst mangelhaft; es fehlen fast völlig die Adduction des Oberschenkels und die Rotation nach innen; dagegen gelingt die Rotation nach aussen gut. Dem entspricht auch die Haltung des Beins in stark auswärts rotierter Stellung. Das Kniephänomen fehlt links; die Sensibilität ist völlig normal.

Die elektrische Untersuchung stösst auf grosse Schwierigkeiten, da Pat. gegen die notwendig werdenden stärkeren Ströme stets mit heftigen Abwehrbewegungen reagiert und so ein ganz sicheres Bild sich nicht gewinnen lässt. Bei direkter galvanischer Reizung erhält man eine etwas träge Zuckung im M. tibial ant. im Extensor digit. comm. und im M. rectus femoris; doch ist KSZ > AnSZ und ferner reagieren auch diese Muskeln bei starken Strömen auf faradischen und indirekt galvanischen Reiz. Eine sichere Entscheidung, ob nur erhebliche quantitative oder daneben auch qualitative Störungen vorliegen, ist also nicht möglich.

Unterbrechen wir jetzt einen Augenblick den Gang der Untersuchung und fragen wir uns, in welchem Krankheitsbild sich die bisher demonstrierten Krankheitserscheinungen zusammenfassen lassen, so dürfte über die Beantwortung dieser Frage wohl kaum ein Zweifel entstehen; das anamnestisch sicher gestellte plötzliche Entstehen einer einseitigen Lähmung bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde, einer Lähmung, die später von starker Muskelatrophie begleitet wird, das Zurückbleiben des Knochenwachstums der betreffenden Extremität, die Cyanose und Kälte derselben, das Fehlen der Sensibilitätsstörungen, das Verschwinden der Sehnenphänomene, alles dies stimmt zu der Diagnose Poliomyelitis ant. acuta. Freilich fehlt der sichere Nachweis elektrischer Entartungsreaction; doch kann dies eine Moment die Diagnose nicht erschüttern, zumal wenn wir die äusseren Schwierigkeiten der elektrischen Untersuchung in Erwägung ziehen.

Die weitere Untersuchung lehrt aber, worauf allerdings auch die anamnestischen Angaben schon hingewiesen hatten, dass bei dem Pat. weit complicirtere Verhältnisse vorliegen.

Lassen wir den Patienten jetzt sich hinstellen, so sehen wir, dass das Stehen ohne fremde Unterstützung nur sehr mühsam gelingt. Wir sehen dabei zunächst wieder die Verkürzung des linken Beines deutlich werden; Patient muss die linke Seite des Beckens stark senken, und dabei steht der linke Fuss doch nur mit der Spitze auf. — Der Gang des Patienten ist ein sehr eigentümlicher; zu dem durch die Verkürzung des linken Beines bedingten Hinken kommt nämlich noch ein typisches Watscheln. Ausserdem fällt uns jetzt bei dem Patienten eine sehr be-

Digitized by Google

trächtliche Lordosis lumbalis auf, und ferner noch das starke Hervortreten der beiderseitigen Glutaealgegend. Das letztere Moment ist teilweise durch die durch die Lordose notwendig werdende Neigung des Beckens nach vorn bedingt, doch kommt als ein weiterer Umstand noch der hinzu, dass die Glutaealmuskulatur beiderseits in übermässiger, hypertrophischer Weise entwickelt ist. In Rücksicht auf die wenig derbe Consistenz dieser Muskeln und ihre geringe Functionstüchtigkeit müssen wir diese Erscheinung als Pseudohypertrophie der Glutaealmuskulatur bezeichnen.

Fordern wir den Patienten jetzt auf, sich aus der liegenden Stellung zu erheben, so geschieht das zunächst so, wie wir das bei an Dystrophie leidenden Kindern oft genug zu sehen bekommen. Patient wälzt sich auf den Bauch und gebraucht dann die Arme als Stütze, um sich bis zum Sitzen aufzurichten. Dagegen gelingt es ihm überhaupt nicht, von selbst aus dieser Lage heraus sich aufzustellen; er muss sich vielmehr zu diesem Zwecke an einem fremden Gegenstand emporziehen. Wir werden gleich sehen, worauf die Unmöglichkeit „des an sich Emporkletterns" hier beruht. — Auch die direkte Prüfung ergiebt die aus der Lordose und dem Watschelgang schon deutlich werdende Schwäche der langen Rückenmuskeln.

Am rechten Unterschenkel finden wir vollkommen normale Muskelwirkung; hier ist auch das Achillessehnenphänomen vorhanden. Dagegen bietet die rechte Oberschenkelmuskulatur schwere Störungen dar: Der Quadriceps wirkt auch hier fast gar nicht, besser ist die Beugung des Unterschenkels, die Auswärts- und die Einwärtsrotation, dagegen fehlt die Adduction fast völlig, und auch die Erhebung im Hüftgelenk geschieht mit stark verminderter Kraft. Das Kniephänomen fehlt auch rechts.

Die hochgradige Schwäche der beiderseitigen Quadricipites macht es dem Patienten offenbar unmöglich, die für das an sich Emporklettern notwendige starre Stütze aus seinen Beinen zu bilden.

Auch an der Schultergürteloberarmmuskulatur finden wir pathologische Veränderungen. Die Schulterblätter stehen auffallend weit von der Wirbelsäule ab; die Oberarme sind auffallend dünn, wurstförmig, ohne deutliche Muskelcontouren. Nur die Deltoidei treten beiderseits ziemlich stark hervor und zeigen eine Andeutung einer hypertrophischen Contour.

Versuchen wir, den Knaben zu erheben, indem wir ihn unter die Schultern fassen, so weichen diese ohne jeden Halt nach oben aus; wir haben es hier also mit dem Phänomen der losen Schultern zu thun.

Im einzelnen ergiebt die Prüfung der Muskeln hier folgendes: Die Rhomboidei wirken ungenügend (mangelhafte Annäherung der Schulterblätter an die Wirbelsäule). Wenn die Arme bis über die Horizontale erhoben werden sollen, so gelingt dies nur, wenn Pat. die Arme mit einem Ruck emporschleudert; dabei ergiebt sich ein leichtes Abstehen der Schulterblätter (Schwäche der Serrati antici majores). Auch die Erhebung bis zur Horizontalen gelingt nur mit verminderter Kraft. Beiderseits fehlt fast völlig die Wirkung der Mm. latissimi. — Die übrigen Schulter-Oberarmmuskeln wirken alle mit mehr oder weniger hinter der Norm zurückbleibender Kraft; doch fällt die Wirkung keines Muskels völlig aus.

Ganz normal ist dagegen die Kraft in den Unterarm- und kleinen Handmuskeln. Hier fehlt auch jede Spur von Atrophie.

Die Sehnenreflexe sind an den Armen beiderseits nicht auslösbar. Mm. cucullares wirken gut.

Die Zunge ist auffällig voluminös, doch in ihrer Beweglichkeit nicht gestört.

An den übrigen Hirnnerven normale Verhältnisse.

Pupillen gleich weit, Reaction prompt, ophthalmoskopisch normal.

Die Gesichtsbewegungen sind frei, wenn auch die Gesichtszüge im ganzen etwas schlaff erscheinen.

Die Sensibilität ist am ganzen Körper normal.

Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Die inneren Organe sind gesund.

Digitized by Google

Die elektrische Untersuchung ergiebt in den von Atrophie und Schwäche befallenen Muskeln eine mehr oder minder erhebliche Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei normalen qualitativen Verhältnissen.

Die weitere, mehrere Monate fortgesetzte Beobachtung des Pat. hat keine erheblichen Veränderungen des Krankheitsbildes gebracht. Die Behandlung bestand in einer Galvanisation mit schwachen Strömen.

Wenn wir jetzt, entsprechend dem oben eingeschlagenen Verfahren, die zuletzt beschriebenen, die Oberarm- Schulter- und Oberschenkel-Beckenmuskulatur hauptsächlich betreffenden Störungen ohne Rücksicht auf die an dem linken Bein gefundenen Krankheitserscheinungen, unter ein Krankheitsbild zu subsumieren versuchen, so kommen wir dabei zu folgendem Resultat. Im Verlauf einiger Jahre hat sich bei dem vordem von einer Poliomyelitis anter. acut. betroffenen Pat. allmählich eine weitere Bewegungsstörung entwickelt, die sich der Umgebung durch eine Zunahme der Gehstörung, durch die Unmöglichkeit sich aufzusetzen und vom Boden zu erheben, kenntlich machte. Die Untersuchung ergiebt als Hauptsymptome erhebliche Lordosis lumbalis, eine Pseudohypertrophie der Glutaei, Watschelgang, Unmöglichkeit sich aufzurichten, eine mit Atrophie und quantitativen elektrischen Erregbarkeitsstörungen verbundene Schwäche der Oberschenkelbecken- und Oberarmschulter-Muskeln. Die Diagnose kann nach alledem auch für diesen Teil des Symptomenbildes kaum einem Zweifel unterliegen. Das Krankheitsbild trägt alle Kennzeichen der primären Myopathien an sich, und wir gelangen damit zur Diagnose einer Dystrophia muscul. progr.

Demgegenüber haben wir die Erscheinungen am linken Bein als die Residuen einer Poliomyelitis ant. acuta auffassen müssen.

Ist es nun möglich, beim Zusammenhalten dieser beiden, bei isolierter Betrachtung verschieden diagnostizierten Symptomengruppen zu einer einheitlichen Auffassung des gesamten Krankheitsbildes zu kommen, oder müssen wir auch dann bei ihrer Trennung beharren? Ich glaube, mich für die letztere Annahme entscheiden zu müssen.

Für die einheitliche Auffassung liegen zwei Möglichkeiten vor. Wir könnten erstens die ganze Affection als eine Dystrophie auffassen. Es scheint aber unmöglich, die acut entstandene, einseitig entwickelte, mit schweren vasomotorisch-trophischen Störungen kombinierte Muskelatrophie am linken Unterschenkel und Fuss als zum Bilde einer Dystrophie gehörig anzuerkennen. Niemals ist etwas ähnliches bei dieser Affection beobachtet worden.

Ebensowenig können wir der Annahme zustimmen, dass alle bei dem Patienten beobachteten Erscheinungen sich aus einer verbreiteten Affection der Vorderhörner des Rückenmarks, die sich etwa an die Poliomyelitis ant. acut. angeschlossen hätte, erklären liessen, denn der Charakter der in Frage kommenden Muskelatrophien ist doch durchaus der einer primären Myopathie.

Digitized by Google

So bleibt nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass es sich in der That im vorliegenden Falle um das Zusammenvorkommen einer Dystrophie und einer Poliomyelitis ant. acut. bei einem Patienten handle.

Ein solcher Fall ist bisher, soweit ich die Litteratur übersehen kann, noch nicht beschrieben worden.

Wohl aber giebt es eine ganze Reihe von Beobachtungen, in denen bei einem Individuum, das in der Kindheit von einer Poliomyelitis ant. acut. betroffen wurde, sich späterhin, vielleicht nach Verlauf von zehn, zwanzig Jahren eine Muskelatrophie entwickelte, die jedoch immer einen mehr oder minder ausgesprochenen Charakter der spinalen Entstehung an sich trug. Auf diese Fälle müssen wir zunächst im folgenden etwas näher eingehen.

Zuerst hat Charcot (14) einen Fall beschrieben, wo auf die Kinderlähmung 13 Jahre später eine die entgegengesetzte Körperseite betreffende Muskelatrophie spinalen Charakters folgte. Weitere ähnliche Fälle sind in Frankreich von Carrieu, Hayem, Vulpian, Candouin, Sauze, Oulmont und Neumann — cit. nach Ballet und Dutil (15) — beschrieben worden, während inzwischen Seeligmüller (16) in Deutschland in seiner Bearbeitung der Poliomyelitis ant. acut. in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten auf das Vorkommen solcher spinaler Atrophien nach Kinderlähmung aufmerksam gemacht hatte.

Ballet und Dutil (15) haben dann in einer grösseren Arbeit die bis dahin bekannten Fälle zusammengestellt, klassificiert und einige neue eigene Beobachtungen hinzugefügt. Sie bringen die hierher gehörigen Fälle in vier Kategorien. Im Anschluss an die Kinderlähmung können sich nach diesen Autoren folgende spinale Krankheitserscheinungen entwickeln:

a) poussées congestives avec parésie ou paraplégie passagère.
b) Myélite aigue à forme de paralysie spinale aigue de l'adulte.
c) Myélite subaigue à forme de paralysie générale spinale antérieur subaigue.
d) Myélite chronique à forme de tephromyélite antérieure chronique (atrophie musculaire progressive).

Allen vier Formen ist gemeinsam, dass die Affection im Rückenmark stets auf die motorischen Vorderhornzellen beschränkt ist (nur im Falle von Cardouin wurden auch sensible Störungen beobachtet). Am häufigsten waren die unter c und d aufgeführten Erscheinungen, mit denen allein wir es eigentlich hier zu thun haben. Die Schwäche und Atrophie traten unter dem Einfluss einer Ermüdung, einer Erkältung, bisweilen auch ohne greifbare Ursache ein und betrafen entweder die intacten Muskeln des gelähmten Gliedes oder das homologe Glied oder das gesunde Glied derselben Seite. Bisweilen wurden die Muskeln mehr in der Verteilung, wie wir es beim Typus Aran-Duchenne

Digitized by Google

der Muskelatrophie zu sehen gewohnt sind, befallen. Doch schien es den Autoren sich gewöhnlich nicht um eine typische spinale progressive Muskelatrophie zu handeln. Dazu fehlte, abgesehen von der sehr häufigen atypischen Localisation der Atrophie, die stetige Progredienz der Erscheinungen.

Das Atypische in dem Bild der später einsetzenden Muskelatrophie ist auch den übrigen Autoren, die derartige Fälle beobachtet haben, meist aufgefallen. Es wurden solche weiter beschrieben von Rémond (17), in dessen Fall erst 34 Jahre nach Ueberstehen der Kinderlähmung die Muskelatrophie einsetzte, die sich durch EaR und fibrilläre Zuckungen als eine solche spinalen Charakters dokumentierte. Der Autor lässt mehrfache Knochenbrüche die Rolle des disponierenden Moments spielen. Grabsch (18) hat in einer unter Leitung von Oppenheim angefertigten Dissertation zwei Fälle beschrieben, von denen besonders hervorgehoben zu werden verdient, dass sie zum Teil unter dem Bilde der professionellen Lähmungen verliefen, insofern als die Lähmung besonders die überanstrengten Muskeln betraf und sich, als im Krankenhaus eine längere Schonung möglich war, wenigstens in dem einen Fall eine wesentliche Besserung einstellte. Seeligmüller (19) ist in seiner neuesten Bearbeitung des Themas Kinderlähmung in Eulenburg's Realencyklopädie Bd. XII, 1896 auf das Thema zurückgekommen; ebenso hat kürzlich auch Brissaud (20) in einem mir nicht zugänglichen Artikel die Frage behandelt. Einen sehr wichtigen Beitrag zu dieser Frage hat schliesslich schon einige Jahre vor den zuletzt erwähnten Publikationen Bernheim (27) geliefert:

Er beschreibt einen Fall, in dem im Alter von 11 Monaten eine Kinderlähmung mit Atrophie des rechten Beins und typischer Spitzfussstellung sich eingestellt hatte. 47 Jahre später Entwicklung einer typischen progressiven spinalen Muskelatrophie, die an der rechten Hand begann und sich allmählich weiter ausbreitete. 14 Jahre später Tod durch Gehirnblutung. Die anatomische Untersuchung ergiebt: Vorderhornzellen in der Höhe der Halsanschwellung fast völlig geschwunden, im Dorsalmarke etwas mehr gesunde; im Lumbarmarke links zahlreiche gesunde Zellen, rechts fast alle geschwunden.

Hier ist also der anatomische Nachweis geliefert, dass die auf die Kinderlähmung sich aufpfropfende Muskelatrophie spinalen Ursprungs war. Wichtig ist zu bemerken, dass es sich nicht etwa um ein Fortschreiten des Processes in der Continuität handelt; denn das dem zuerst erkrankten rechten Vorderhorn benachbarte linke Vorderhorn der Lumbaranschwellung blieb von einer Zellenatrophie dauernd fast völlig verschont.

Was die Pathogenese der Affection angeht, so ist die von den Autoren übereinstimmend geäusserte Ansicht die, dass durch die vorausgehende Poliomyelitis acut. ant. in dem Rückenmark ein Locus minoris resistentiae geschaffen wird, der es gegen irgendwie einwirkende Schädlichkeiten, wie solche durch Erkältungen, Infectionskrankheiten, Ueberanstrengungen dargestellt werden, weniger widerstandsfähig macht. „Un foyer guéri de

Digitized by Google

myélite infantile constitue dans la moëlle une épine dangereuse", sagen Ballet et Dutil. während Bernheim das Verhältnis wohl richtiger so auffasst, dass die Kinderlähmung sowohl wie die spätere Muskelatrophie durch eine „véritable diathèse locale" der betreffenden Zellen zu erklären ist.

Aus dieser Auffassung der Entstehung der Atrophie ergiebt sich mit Notwendigkeit, dass dieselbe zu den spinalen Muskelatrophien gerechnet wird, wie das ja auch durch die anatomische Untersuchung von Bernheim erwiesen wurde. Immerhin war mehrere Male das klinische Verhalten ein so abweichendes, dass eine sichere Entscheidung, ob wirklich eine spinale Amyotrophie vorlag, nicht getroffen werden konnte.

In keinem der bisher mitgeteilten Fälle jedoch trug die spätere Muskelatrophie so typische und ausgeprägte Züge einer primären Myopathie an sich, wie in unserem; das ist dasjenige Moment, das unserm Fall eine ganz besondere Stellung giebt. Abweichend von den übrigen Beobachtungen, doch von verhältnismässig geringerer Wichtigkeit ist es noch, dass im vorliegenden Falle sich die spätere Atrophie verhältnismässig früh nach der Kinderlähmung eingestellt hat. Der Zwischenraum hat nicht mehr als fünf Jahre betragen.

Naturgemäss drängt sich uns im vorliegenden Falle die Frage des Verhältnisses der beiden hier diagnosticierten Krankheiten zu einander auf.

Welche ist zunächst als die primäre zu betrachten? Den anamnestischen Angaben nach müssen wir doch die Poliomyelitis ant. acut. als die primäre Affection ansehen; dafür spricht die Angabe, dass Patient schon mit $^5/_4$ Jahren zu laufen begonnen hat, und dass lange Zeit, etwa bis zum sechsten Lebensjahre, von den Angehörigen keine anderen Störungen beobachtet wurden, als die auf die Poliomyelitis acut. zu beziehenden. Ein Moment vielleicht könnte für das umgekehrte Verhältnis sprechen, das ist das Fehlen einer ausgesprochenen Entartungsreaction in der Muskulatur des linken Beines, indem man das Fehlen dadurch zu erklären versuchen könnte, dass durch die Poliomyelitis bereits primär myopathisch veränderte Muskeln betroffen wurden, in denen ein Zustandekommen von EaR nicht mehr möglich war. Doch ist ohne weiteres einzusehen, dass diese Auffassung eine rein hypothetische und gegenüber den klaren anamnestischen Angaben kaum haltbar ist.

Nun kann natürlich sehr wohl daran gedacht werden, dass das Zusammenvorkommen zweier nicht eben gerade seltener Affectionen bei einem und demselben Individuum einfach auf Zufall beruht. Diese Möglichkeit ist um so weniger zurückzuweisen, weil der Fall ein so singulärer ist, dass ihm in der Litteratur kein völlig analoger zur Seite steht. Andrerseits aber ist die Versuchung gross, den Fall in dem Sinne zu verwerten, dass er geeignet scheint, ein Bindeglied zwischen den primär spinalen und primär myopathischen Fällen muskulärer Erkrankung

Digitized by Google

darzustellen. Dieser Versuch ist auch in der auf die Demonstration des Falles folgenden Discussion namentlich von Seiten Hitzig's gemacht worden. Es sei uns gestattet auf diesen Punkt etwas näher noch einzugehen. Erb (11) ist bekanntlich der erste gewesen, der auf eine gewisse Verwandtschaft beider Erkrankungsformen aufmerksam gemacht hat. Er nahm an, „dass den Dystrophien eine functionelle, mikroskopisch unsichtbare Störung der trophischen Centren in den Vorderhornzellen des Rückenmarks zugrunde liegen könne, und dass unter gewissen Umständen aus den feineren nutritiven Störungen, die wir jetzt mikroskopisch noch nicht erkennen können, im weiteren Verlaut bei längerer Dauer des Leidens, bei grösserer Intensität der Disposition und der Erkranknng, unter günstigeren individuellen Bedingungen vielleicht mit Hülfe neuer Schädlichkeiten allmählich möglicherweise eine gröbere histologisch nachweisbare Veränderung werde." Auf diese Weise versuchte er zu einem Verständnis derjenigen Fälle von Dystrophie zu kommen, wo trotz typischen klinischen Verhaltens die pathologisch-anatomische Untersuchung den Nachweis gröberer anatomischer Veränderungen in den Vorderhornzellen erbracht hatte (Fälle von Erb-Schultze, Kahler, Frohmaier, Heubner, Preisz). Eine solche Auffassung würde nach Erb's Ansicht auch „das gelegentliche Auftreten von EaR und von fibrillären Zuckungen und manchen anderen Unregelmässigkeiten bei den Dystrophien unserm Verständnis näher rücken." Für diese Auffassung sprächen schliesslich umgekehrt auch die Befunde, die das Vorkommen hypertrophischer Fasern und anderer den bei Dystrophie beobachteten Muskelveränderungen ähnlichen Muskelveränderuugen zeigten (siehe besonders die Befunde von Hitzig in einem Falle von spinaler Kinderlähmung und von Oppenheim in einem solchen von Poliomyelitis ant. chron.). Seit der Publikation Erb's sind eine Reihe weiterer Befunde gemacht worden, die geeignet erscheinen, seine Auffassung zu stützen: so eine von Alzheimer (22) und besonders eine von Strümpell (23) gemachte Beobachtung, wo in einem Fall, der intra vitam sowohl Züge, die an die Dystrophie, wie solche, die an die Myopathie erinnerten, aufgewiesen hatte, die anatomische Untersuchung in den Muskeln die bei den Dystrophien gewöhnlichen Veränderungen, dagegen im peripherischen und centralen Nervensystem schwere Erkrankung ergeben hatte. Die Schwierigkeiten der klinischen Unterscheidung von spinaler, neurotischer und myopathischer Entstehung einer muskulären Affection beweist auch der wiederholt citierte von Oppenheim und mir berichtete Fall. Einen weiteren in dieser Beziehung wichtigen Fall berichtet d'Abundo (24) in einer jüngst erschienenen Arbeit. Hier begann die Atrophie ganz nach Art des bei der spinalen Amyotrophie beobachteten Typus in den kleinen Handmuskeln der linken Hand; unter leichten Parästhesien kam es allmählich zu einer Krallenstellung dieser Hand, zu einer Atrophie

Digitized by Google

in den Unterarmmuskeln. Daneben entwickelte sich nun eine starke Hypertrophie der Beuger des Unterarms und des Deltoideus und eine Atrophie in einem Teil der Schultermuskulatur. Weniger hochgradig waren die Störungen rechts. Es fanden sich fibrilläre Zuckungen, aber keinerlei Zeichen von EaR; ausserdem bestanden am linken Unterarm deutliche Sensibilitätsstörungen. Dass die Auffassung auch dieses Falles grosse Schwierigkeiten bereitet, liegt auf der Hand. Am ehesten dürfte er vielleicht, trotz völlig abweichender Localisation in Analogie mit unserm I. Falle zu setzen sein.

Im Lichte dieser Erfahrungen betrachtet, könnte auch unser Fall IV geeignet erscheinen, die Lehre von der Verwandtschaft der spinalen und der primären Myopathien zu unterstützen, indem er lehrt, wie in einem durch eine sicher spinale Affection schon geschwächten Rückenmark irgend welche neu einwirkende Schädlichkeiten die Entwicklung einer klinisch als primäre Myopathie imponierenden Affection begünstigen.

Die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges ist wohl gegeben; dass ein Zusammenhang zwischen beiden Affectionen bestehen muss, ist durchaus nicht bewiesen.

Wenn wir zum Schluss, von dem Gesichtspunkt der Verwandschaft der spinalen Muskelatrophien ausgehend, auch die übrigen drei mitgeteilten Fälle noch einmal ins Auge fassen, so darf wohl resumierend folgendes gesagt werden: bei ihnen allen, bei denen jedesmal die Notwendigkeit eingehender diagnostischer Erwägung zur Entscheidung der Frage vorlag, mit welcher Form der Myopathie wir es zu thun haben, drängt sich der Gedanke dieser Verwandschaft der verschiedenen Formen untereinander auf. Das darf uns aber keineswegs der Aufgabe entheben, in jedem Einzelfalle eine eingehende Prüfung aller Momente zu veranstalten und wenigstens den Versuch zu machen, zu einem sicheren Resultat zu gelangen. Freilich wird auf diesem schwierigen Gebiet alle Vorsicht nicht immer hinreichen, um uns vor Fehlschlüssen zu bewahren, und es wird uns in den Ergebnissen der pathologisch-anatomischen Untersuchung oft genug die Lückenhaftigkeit unserer Kenntnisse demonstrirt werden.

Zum Schluss gestatte ich mir, meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Oppenheim, für die Ueberlassung des Materials und die bei der Arbeit mir gewährte Unterstützung meinen ergebenen Dank zu sagen.

Litteratur.

1. Oppenheim und Cassirer, Ein Beitrag zur Lehre von der sogen. progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, X. p. 143.
2. Reinhard, Beitrag zur Casuistik der neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI. p. 431.
3. Schultze, Beiträge zur Myopathologie. Ein Fall von Dermatomyositis chronica mit Ausgang in Muskelatrophie bei einem 3jährigen Knaben. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VI. p. 244.

Digitized by Google

4. Charcot et Marie, Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive souvent familiale débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains. Rev. de méd., 1886, II, p. 97.
5. Lähr, Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie. Charité-Annalen, 1892, p 730.
6. Schmelzer, Neurotische Muskelatrophie der Füsse und Hände bei einem Knaben. I.-D. Bonn 1889/90. citirt nach Reinhard.
7. Sacki, Zur Casuistik der progressiven neurotischen Muskelatrophie. Berl. klin. Wochenschr., 1893.
8. Hülsemann, Ueber einen Fall von progressiver neurotischer Muskelatrophie. I.-D. Berlin 1891.
9. Oppenheim. Arch. f. Psych. XIX, 2.
10. Nonne, Berl. klin. Wochenschr., 1896, p. 207.
11. Egger, Beitrag zur Lehre von der progressiven neuralen Muskelatrophie. Arch. f. Psych., Bd. XXIX, p. 400.
12. Mayer, An anomalous form of progressive muscular atrophy. Medicine II, p. 575. ref. Schmidt's Jahrb., Bd. 256, p. 23.
13. Heldenberg, Un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie chez un adult et d'origine héréditaire. Belg. méd, IV, p. 705.
14. Charcot, Gaz. méd de Paris, 1875, p. 225.
15. Ballet et Dutil, Des quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moëlle d'un ancien foyer de myélite infantile. Rev. de méd., 1884, p. 18.
16. Seeligmüller, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten. V, 1.
17. Rémond, Une observation d'atrophie musculaire myélopathique à type scapulo-huméral. Progr. méd., 1889, 2.
18. Grabsch, I.-D. Berlin 1890.
19. Seeligmüller, Artikel Kinderlähmung. Eulenburg's Realencyklopädie. III. Aufl.
20. Brissaud, Atrophie musculaire tardive consécutive à la paralysie infantile. Presse med., 1896, 25.
21. Erb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. I.
22. Alzheimer, Arch. f. Psych., XXIII, p. 459.
23. Strümpell, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. III, p. 471.
24. D'Abundo, Sulle distrofie musculari progressive. Catania 1897.
25. Fürstner, Fall von neurotischer progressiver Muskelatrophie. Krankenvorstellung im Unterelsässischen Aerzteverein. 6. März 1897. ref. Deutsche med. Wochenschr., 1898, 3.
26. Siemerling, Casuistischer Beitrag zur progressiven neurotischen Muskelatrophie Vortrag auf der XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Irrenärzte und Neurologen, ref. diese Zeitschr., 1897, II, 1.
27. Bernheim, Des poliomyélites antérieures aigues subaigues et chroniques de l'adulte greffées sur la paralysie infantile. Réf. de méd., 1893, 1.

Digitized by Google

Ueber die protoplasmatische Grundsubstanz der Nervenzelle und insbesondere der Spinalganglienzelle*)

von

Dr. LEOPOLD AUERBACH

Nervenarzt zu Frankfurt a. M.

(Hierzu 1 Abbildung.)

Nachdem Flemming die Spinalganglienzelle als Prototyp der Nervenzelle im allgemeinen einem sehr eingehenden Studium unterzogen hatte, entspann sich alsbald weniger um die Deutung seiner Befunde als vielmehr um die thatsächliche Unterlage seiner Feststellungen eine lebhafte Controverse, welche bis zu dem heutigen Tage zu keiner Einigung führte. Wenn die Ergebnisse, zu welchen in dieser Frage die namhaftesten Forscher gelangten, in ungewöhnlichem Umfang von einander abweichen, wenn z. B. noch jüngst gegenüber den Ausführungen Flemming's[1]), der seinerseits an dem fibrillären Bau der Spinalganglienzelle unerschütterlich festhält, ein so zuverlässiger und gewiegter Beurteiler wie v. Lenhossék[2]) zu dem Schlussresultate kommt, dass er, trotz Anwendung der von Flemming empfohlenen Methodik, seinem früheren Standpunkt getreu in der protoplasmatischen Grundsubstanz nur eine blasse, feinkörnige Structur unterscheide, so kann offenbar der Widerspruch der diesbezüglichen Angaben nicht in dem unterschiedlichen Beobachtungstalente der Autoren, sondern ausschliesslich in äusseren Umständen begründet sein. Ganz abgesehen nun von der Feinheit der in Rede stehenden Structurteile, wird die sichere Beurteilung durch den Mangel einer geeigneten Färbung in hohem Masse erschwert. v. Len-

*) Die Arbeit ist der Redaction bereits am 9. Januar 1898 eingereicht, konnte aber infolge äusserer Umstände erst jetzt zum Abdruck gelangen. Die in dieser Zeit erschienene Litteratur konnte bei obiger Arbeit daher nicht mehr berücksichtigt werden.

[1]) Flemming, 1. Vom Bau der Spinalganglienzellen. Festgabe für J. Henle, 1882. S. 12. — 2. Ueber den Bau der Spinalganglienzellen bei Säugetieren und Bemerkungen über den der centralen Zellen. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 46, S. 379 ff. — 3. Ueber die Structur centraler Nervenzellen. Anatom. Hefte, 1896, S. 563. — 4. Die Structur der Spinalganglienzellen bei Säugetieren. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 29, S. 969 ff.

[2]) von Lenhossék, 1. Untersuchungen über die Spinalganglienzellen des Frosches. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 26, 1886. — 2. Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuester Forschungen. Berlin 1895. — 3. Ueber Nervenzellenstructuren. Verhandl. der anatom. Gesellsch. 10 Vers. in Berlin 1896. — 4. Ueber den Bau der Spinalganglienzellen des Menschen. Arch. f. Psych., Bd. 29, S. 345 ff.

Digitized by Google

hossék hat, wie er selbst berichtet, überhaupt keine Tinction erreicht. Ihm trat bei Eisenhämatoxylinfärbung nach Heidenhain wie bei Gebrauch von Erythrosin nach Held stets nur „eine ausserordentlich feine achromatische Körnelung entgegen, feine, glänzende, ungleichmässig hervortretende Pünktchen, selbst mit der Zeiss'schen homogenen Immersion 2 Mm Ap 1,30 gerade noch sichtbar", deren Anordnung oft den Eindruck einer wabigen Structur, richtiger die Vorstellung eines pseudowabigen Baus hervorruft, indem „sie sich mehr oder weniger zu einem Netzwerk mit sehr engen Maschen zusammenordnen". Flemming auf der anderen Seite bezeichnet die von ihm zur Darstellung der Fibrillen benutzte Eisenhämatoxylinfärbung als sehr launisch und wirft der progressiven Färbung mit Hämatoxylinpräparaten vor, dass sie viel zu viel mitfärben, um scharfe und deutliche Bilder zu liefern. Man müsse zufrieden sein, wenn man einzelne Fadenzüge eine Strecke weit verfolgen könne und sei daher auch nicht in der Lage zu entscheiden, ob die Fäden etwa ein zusammenhängendes Netzwerk bilden.

Mit diesen selben Methoden arbeitete Dehler[1]), der beim Frosch in den Zellen längliche, ungleich grosse Körnchen fand, die einer nicht mehr genau definierbaren, in verschwommener Weise gekörnelten Grundsubstanz eingelagert seien und mit letzterer ein dichtes Gerüstwerk bildeten. Während Dehler's Auffassung zwischen den Schilderungen Flemming's und v. Lenhossék's etwa in der Mitte steht, haben sich viele Forscher wie Mann[2]), Becker[3]), Benda[4]), Levi[5]), Dogiel[6]) im Sinne Flemming's über den Bau der Nervenzelle bezw. der Spinalganglienzelle geäussert, indem die Genannten die älteren oder eigene Verfahren zur Tinction benutzten. So constatierte in der allerjüngsten Zeit gleichfalls mittels einer neuen, complicierten Methode Cox[7]), gerade wie Flemming, in den Spinalganglienzellen zwischen 1 und 5 μ lange, oft gekrümmte, geknickte oder gerunzelte oder wellige Fäserchen, die eine Verbindung unter einander nicht mit Sicherheit nachweisen lassen.

---

[1]) Dehler, Beitrag zur Kenntnis vom feineren Bau der sympathischen Ganglienzelle des Frosches. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 46, S. 724.

[2]) Mann, On the preparation of nerve cells for experimental histological investigations. Journal of Anat. and Physiol., 1894, p. 154.

[3]) Becker, Eine neue Nervenzellenfärbung. Neurolog. Centralbl., 1895, S. 618.

[4]) Benda, Ueber die Bedeutung der durch basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellenstructuren. Neurol. Centralbl., 1895, S. 759.

[5]) Levi, Su alcune particolarità di struttura del nucleo della cellula nervosa. Rivista di patolog. nerv. e mentale. Vol. I. 1896, p. 1.

[6]) Dogiel, a) Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugetieren. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 46, 1895, S. 305 ff. — b) Der Bau der Spinalganglien bei den Säugetieren. Anatom. Anzeiger, Bd. XII, S. 140.

[7]) W. H. Cox, De fibrillaire bouw der spinalganglioncell. Festber. d. Nederl. Verenn. vor Psychiatrie, 1896, blz. 227. Refer. Neurol. Centralbl., 1897, S. 838.

Digitized by Google

Um die Schwierigkeiten der Untersuchung, welche durch Aenderung der Färbeverfahren anscheinend nicht zu überwinden waren, auf anderem Wege herabzusetzen, hat Lugaro[1]) zunächst die verdeckenden Nissl'schen Schollen durch vorherige Vergiftung der Tiere auszuschalten gesucht. Nachdem er das Tigroid zur Degeneration gebracht, sieht er als restierend ein fädiges Netzwerk, von welchem die Abbildungen, die Flemming seiner letzten Publication beifügt, eine Anschauung vermitteln.

Halbwegs im Gegensatz zu v. Lenhossék sowohl wie zu Flemming, Cox u. s. w. neigt van Gehuchten[2]) der auch von Marinesco vertretenen Auffassung zu, dass die Grundsubstanz der Spinalganglienzelle, analog derjenigen der motorischen Zellen, ein echtes zusammenhängendes Netzwerk darstellen möchte, wobei der Forscher jedoch sich auf eigene Erfahrung zu stützen nicht in der Lage ist.

Endlich hätte ich noch an die wertvollen, mittels Methylenblau-Erythrosindoppelfärbung erzielten Ergebnisse, zu denen Held[3]) gelangte, sowie an die Arbeiten Ramon y Cajal's zu erinnern, deren Resumé nunmehr in deutscher Sprache[4]) vorliegt und die schon in Rücksicht auf die hohe Autorität des Gelehrten besondere Beachtung finden müssen. Aus Cajal's Vorgehen erhellt zugleich, mit welch aussergewöhnlichen Schwierigkeiten die Ergründung der feinsten Structur infolge der bisherigen noch mangelhaften Technik zu kämpfen hat. Der so bedeutende Anatom, der wie wenige alle Hülfsmittel beherrscht und diese in geeignetster Art zu variieren versteht, sah sich gezwungen, zu dem für sonstige histologische Zwecke kaum gebräuchlichen Zeiss'schen Objectiv 1,60 Apert. (mit Immersion in Monobromnaphthalin) seine Zuflucht zu nehmen, um Einblick in das „Spongioplasma" zu gewinnen. Dass er unter diesen Verhältnissen dasselbe in seine Elemente aufzulösen und „blasse Bälkchen, die, membranartig, kurz und gradlinig vieleckige Maschen von geringer Ausdehnung begrenzen" sowie „schwer wahrzunehmende färbbare Körnchen in jedem Knoten" mit Bestimmtheit darin zu unterscheiden imstande war, wäre als ein schlagender Beweis seines ausgezeichneten Beobachtungstalentes hervorzuheben, wenn ein solcher Beweis überhaupt irgendwie noch ausstünde. Im Niveau des Ursprungs der Protoplasmafortsätze freilich versagte die Methode vollkommen, dort

---

[1]) Lugaro, Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. 2. Fasc. 2, 1897 und Flemming, Arch. f. Psychiatrie, Bd. 29, S. 973.

[2]) van Gehuchten, XII. internat. medic. Congress zu Moskau. Neurolog. Section, Referat im Neurolog. Centralbl., 1897, S. 707.

[3]) Held, a) Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Erste Abhandl. Arch. f. Anatomie und Physiol., 1895, S. 396. — b) Desgleichen. Zweite Abhandlung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1897. Anat. Abt., S. 204 ff.

[4]) S. Ramon y Cajal, Die Structur des nervösen Protoplasmas. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. I, S. 156 ff. und 210 ff.

Digitized by Google

sollen die chromophilen Körnchen der Knoten verschwinden und es fand das so selten geübte Auge nur „einen farblosen, sehr dichten Filz, welcher selbst mit dem Objectiv 1,60 nicht befriedigend entwirrt werden kann", wie ein ähnliches „blasses, sehr dichtes Netz" ohne Körner desgleichen nach der Seite des Axencylinderfortsatzes zu sich bilde. — Der Grundsubstanz sind endlich noch vacuolare Leitungsbahnen eingebettet, die in Form von Kanälen, die um den Kern herum communicieren, als von Fortsatz zu Fortsatz ziehende Röhren u. s. w. sich darstellen. — Bei Held macht sich der befruchtende Einfluss jener Lehre geltend, die zu Anfang dieses Jahrzehnts Bütschli weitausschauenden Geistes geschaffen, wenn schon jener hinsichtlich einiger Feststellungen und in seinen Schlüssen von Bütschli bis zu einem gewissen Grade abweicht. Indem Held, Bütschli's Beispiel folgend, bis zur äussersten Dünne der Schnitte herabging, constatierte er ein Maschenwerk, ähnlich wie Cajal, und in die Wände dieses seines „Neurocytospongium", aber auch in dessen freie Lücken, die stets geschlossene kleinste Hohlräume bilden, sind nach ihm feinste Granula, die „Neurosomen" eingelagert. Während derselbe so Bütschli's Ansichten, wonach ein wabiger Bau vorliege, in wesentlichen Punkten bestätigt, leugnet er andererseits die Präexistenz eines vacuolisierten Protoplasmas, welches er, gestützt auf sehr gründliche Untersuchungen über den Einfluss der Härtung, aus einem ursprünglich homogenen durch Gerinnungsprocesse entstehen lässt.

Bei der im Vorstehenden skizzierten Sachlage schien es mir ein Erfolg verheissendes Beginnen, mit neuen Hülfsmitteln an die Beantwortung jener noch der Klärung harrenden Frage heranzutreten. Ist doch mit ihrer endgültigen Lösung ein fernerer Beitrag zur allgemeinen Anatomie der Nervenzelle geleistet, dessen Bedeutung auch nach der physiologischen Seite leicht ersichtlich ist. Sollten wir in der organisierten Grundsubstanz der Ganglienzellen einen der nervösen Leitung unmittelbar dienenden Teil vor uns haben, so würden Fibrillen, die vollständig ihre Selbständigkeit wahrten, ganz andere Bedingungen für die Fortpflanzung und Uebertragung der Reizwellen setzen als ein mit Knotenpunkten versehenes protoplasmatisches Netzwerk oder eine Wabenstructur, in welchen die Ausbreitung der Reize nach allen Richtungen in hohem Maasse begünstigt wäre. Zugleich wäre in letzterem Fall, da man wohl den während des Lebens leicht möglichen Wechsel in der Beschaffenheit der einzelnen Maschen oder Waben in betracht ziehen darf, die Verschiedenheit der functionellen Zustände der Steigerung und Herabsetzung der Erregbarkeit, der Hemmung und Bahnung durch Interferenz u. s. w. unserem Verständnis in Etwas näher gerückt.

Zu Erreichung des erstrebten Zieles bot sich die von mir empfohlene Silberhämatoxylinfärbung, eine Methode, bei

Digitized by Google

welcher durch besondere Affinität der Farbe, wie ich schon an anderer Stelle[1]) ausführte, einerseits die Axencylinder, andererseits die eigentliche Grundsubstanz der Nervenzellen vor den übrigen Elementen genügend differenciert hervortreten. An dem geschilderten Verfahren[2]) waren für den fraglichen Zweck nur unbedeutendere Abänderungen von Nöten. Die erste Fixierung in Pikrinschwefelsäure nahm ich bei etwas niedrigerer Temperatur (etwa 30° C.) vor. Nach vierstündiger Einwirkung jener und zweitägiger Nachhärtung in der aus gleichen Teilen Müller'scher und Erlitzki'scher Flüssigkeit bestehenden Lösung, der auf je 100 g fünf Tropfen milchsaures Natron zugesetzt sind, folgte durch weitere sieben Tage die Beizung in Höllensteinlösung von 2 pro Mille unter häufigerem Wechsel; dann wurden die Stückchen auf eine halbe Stunde in salzsäurefreies Wasserstoffsuperoxyd, dem auf je 10 g vier bis fünf Tropfen concentrierte Schwefelsäure zugefügt, und schliesslich, nach Abspülen in destilliertem Wasser, in Alkohol von allmälig steigender Concentration behufs Entwässerung verbracht, um jetzt nicht in Celloidin, sondern in Paraffin einzubetten. Bei der Paraffineinbettung[3]) bediente ich mich der Reihe nach Chloroformalkohols, Chloroforms, Chloroformparaffins, weichen und härteren Paraffins. Neben der Einbettung war desgleichen in dem Färbeverfahren insofern eine Aenderung zu treffen, als ich die dünnen Schnitte $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde mit meiner Farbe — ältere Lösung von zwei Teilen Hämatoxylin, 16 Teilen Chloralhydrat, 180 Teilen Wasser unter Zusatz einer Messerspitze von Acidum molybdaenicum purissimum — tingierte und hiernach von der Pal'schen Vorschrift zur Differencierung etwas abwich, indem ich eine Lösung von hypermangansaurem Kali von $^1/_2$ pro Mille ganz wenige Sekunden einwirken liess.

Znr Untersuchung kamen Spinalganglien vom Kaninchen und Meerschweinchen. Vorweg möchte ich betonen, dass bei der von mir geübten Härtung und Einbettung[4]) eine Schrumpfung

[1]) Berichte der Versamml. deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Frankfurt a. M. 1896, Abt. f. Neurol. u. Psych.

[2]) Neurolog. Centralbl., 1897, N. 10, S. 439—441.

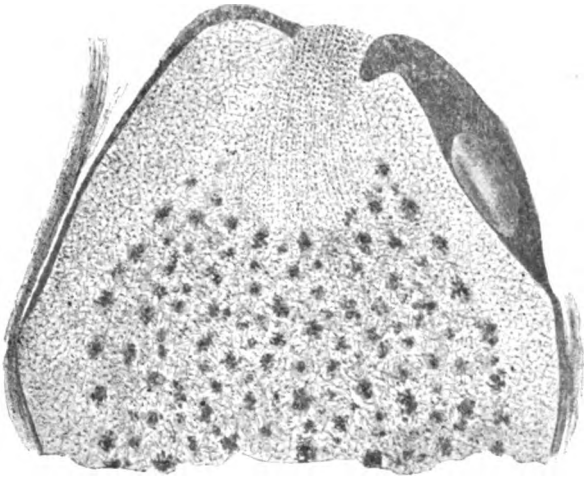
[3]) Die bei Paraffineinbettung vorhandene Möglichkeit, allerdünnste Schnitte herzustellen, bietet desgleichen für die Darstellung der Endigungen der Axencylinder nicht zu unterschätzende Vorteile, da sie viel klarere und instructivere Präparate giebt. Der eigentümliche Charakter der im Ganzen so gleichmässigen Maschen der Axencylinderendnetze, jene typischen, sehr oft von nach aussen concaven Seiten begrenzten Verdickungen, die deren Knotenpunkte auszeichnen und sich als Endknöpfchen an die Zellkörper sowie Dendriten ansetzen, treten dabei allerorts, in manchen Distrikten (Hinterhörner und insbesondere Rolando'sche Substanz, Molekularschicht des Kleinhirns) sogar in anscheinend völlig diffuser Ausbreitung, so dass jede äusserliche Abgrenzung schwindet, auf das deutlichste zu Tage.

[4]) Xylol statt des Chloroforms ergab übrigens ungefähr dieselben günstigen Resultate.

Digitized by Google

der Zellen beinahe durchgängig vermieden wird, so dass die Kapselwandung der Zellcircumferenz dicht anzuliegen pflegt. Die Tinktion versagte niemals und schenkt Bilder, deren Schärfe einen Einblick schon bei schwächerer (500 fache) Vergrösserung gestattet. Natürlich ist aber zu deren exacten Durchforschung starke Vergrösserung mit gutem Apochromaten unentbehrlich. Ebenso ist es selbstverständliche Voraussetzung, sehr dünne Schnitte zu fertigen; die Dicke der meinigen betrug 3 μ.

Ueber die sonstigen Verhältnisse nun, welche die Präparate bieten, und insbesondere über die Anordnung der Nissl'schen Granula kann ich hinweggehen, da wir von Lenhossék eine mustergültige, erschöpfende Schilderung verdanken, deren wertvollen Ausführungen ich nichts hinzuzufügen wüsste. Höchstens könnte ich im Anschluss an von Lenhossék und Held in Kürze erwähnen, dass die Nissl'schen Schollen in solch dünnen Schnitten nicht als solide Masse imponieren, vielmehr sich unverkennbar aus kleineren Granulis aufbauen. — Uns soll jedoch in erster Linie das Verhalten eines anderen Structurbestandteiles beschäftigen, der sich bei meiner Färbung hier wie in den übrigen Ganglienzellen in blauer Farbe präsentiert und klar von den Nissl'schen Schollen abhebt, die ihrerseits einen schmutzigen, gelbgrünlichen Ton annehmen. Das in Rede stehende Structur-



Spinalganglienzelle vom Kaninchen.

element ist am reinsten und übersichtlichsten in dem von Tigroid freien und zugleich völlig entfärbten Rande der grossen Zellformen zu erkennen; hat man sich aber einmal an diesen Stellen mit demselben einigermassen vertraut gemacht, so erblickt man es mit grösster Leichtigkeit zwischen dem Tigroid im Innern der Zellen, und zwar sowohl in den grossen wie in den kleinen, im Allgemeinen meist dunkler tingierten Zellen. Man gewahrt

Digitized by Google

dann überall ein höchst zartes, sehr dichtes Maschenwerk[1]), das sich aus stärker hervortretenden Körnchen und allerfeinsten, kurzen Fädchen oder Bälkchen zusammensetzt und in welchem die Körnchen, soweit sich dies verfolgen lässt, stets die Knotenpunkte der einzelnen Maschen zu bilden scheinen.

Die Maschen sind vieleckig und nicht congruent, ergeben aber insofern ein ziemlich regelmässiges Bild, als benachbarte Maschen in der Weite nicht allzusehr von einander zu differieren pflegen, und solche sich oft, wenn auch nicht immer, mit dem grössten Durchmesser nach einer und derselben Richtung erstrecken. Hingegen ist in den verschiedenen Partien einer Zelle die Maschenweite eine ungleiche. So ist vor allem in der hellen Randzone der grossen Zellen das Netz auffällig lockerer als in deren Innern, wie überhaupt ganz allgemein bei Nervenzellen mit ungleichmässig entwickelter Grundsubstanz die Maschen in dem centraleren Teil der Zellen dichter angeordnet sind. Ob und in wie weit man die Farbenunterschiede der betreffenden Zellterritorien hierauf zurückführen darf, werde ich weiter unten noch zu erörtern haben. Der einheitliche Charakter des Netzwerks resultiert ferner daraus, dass die einzelnen Maschen gradlinige Begrenzungen besitzen, während freilich Zahl und Grösse der Winkel in minderem Masse übereinstimmt. Wellige oder gekrümmte Fädchen sind, wenn sie überhaupt vorkommen, jedenfalls eine grosse Seltenheit. Wenn andere Beobachter, wie Flemming, Lugaro und Cox vielfach gekrümmte und bogenförmig verlaufende Fibrillen zur Darstellung bringen, so glaubte ich dies anfänglich auf Rechnung der weniger geeigneten Präparationsverfahren setzen zu müssen, bei welchen Schrumpfungsprocesse nicht zu vermeiden waren. Dass der Härtung hierbei eine Rolle zufallen möchte, schloss ich daraus, dass auch in meinen Präparaten dort, wo nachweislich eine Retraction statt hatte, nämlich dort, wo die Zelle sich von der Kapsel abgehoben hat, hie und da etwas dickere, gröbere, weniger gestreckt ziehende Fibrillen sich über den freien Zwischenraum ausspannen. Derartige Fibrillen hat auch von Lenhossék zu Gesicht bekommen. An diesen Stellen hat eben das ursprüngliche, gleichmässig zarte Maschenwerk eine tiefgreifendere Zerstörung erlitten. Wenn man den erwähnten Umstand berücksichtigt und in Betracht zieht, dass, was sowohl aus von Lenhossék's wie aus Flemming's Aeusserungen hervorleuchtet, mit deren Verfahren eine vollkommene Färbung nicht zu erreichen war, könnte man von

[1]) Ich spreche im Folgenden, der Kürze halber und weil es dem ursprünglichen Eindruck nicht unangemessen ist, von Maschen und Netzwerk, ohne vorerst zu der Frage, ob es sich dabei um ein echtes Netz oder einen mit Scheidewänden versehenen Wabenbau handelt, Stellung nehmen zu wollen.

Digitized by Google

vornherein geneigt sein, in Flemming's und Lugaro's Fibrillen einfach das durch die Art der Fixierung veränderte Netzwerk, von dessen Existenz meine Präparate den Beleg liefern, wiederzufinden. So erwünscht es mir nun natürlich wäre, wenn mir die Autorität eines so ausgezeichneten Anatomen wie Flemming zur Seite stände, so darf ich demungeachtet nicht verhehlen, wie in Bezug auf die Richtigkeit obiger Deutung Zweifel in mir erwachten. Diejenige Wiedergabe nämlich, welche mit meinen Präparaten die ausgesprochenste Aehnlichkeit verrät, ist der obere Teil von Fig. 10, Tafel XIX, Bd. 46, Archiv für mikrosk. Anat.; in der beigefügten Erklärung aber (S. 394) deutet Flemming gerade diese Gebilde, welche ich halbwegs zu identificieren gewillt wäre, als „körnige Interfilarmasse". Die stark gekrümmten und geschlängelten, dabei relativ recht plumpen, derben und starren Fasern hingegen, welche sonst die Zeichnungen dieser Publikation veranschaulichen, weichen, ebenso wie die nach einem Präparat Lugaro's entworfene Fig. 2, Archiv für Psychiatrie, Bd. 29, S. 973, von dem überaus zarten Maschenwerk, welches ich gewahre, allzusehr ab, als dass ich eine am Ende unberechtigte Parallele bestimmt zu ziehen mich getraute. Ich vermute in Flemming's Interfilarsubstanz minder veränderte Bruchstücke der ursprünglichen Maschen, während ich Fibrillen im Sinne Flemming's nur als eine schon in höherem Grade alterierte Grundsubstanz zu deuten imstande wäre. So verstünde ich auch, warum Flemming seiner interfilaren, kaum färbbaren Zwischensubstanz zugleich einen feingranulirten Charakter beimisst (den ich auf der Illustration übrigens nicht erkenne), er hätte dann bei minderwertiger Tinktion dasjenige Element im Auge, welchem Lenhossék's scharfes Beobachtungstalent die gebührende Würdigung zollte: jene Körnchen, die neben den Fädchen ein wahres Constituens des Maschenwerkes sind.

Muss ich sowohl Flemming's wie v. Lenhossék's Feststellungen, obschon in beiden ein wahrer Kern enthalten ist, als der Ergänzung bedürftig betrachten, so freut es mich umsomehr, wenn ich mich mit Held und wohl teilweise mit Ramon y Cajal, dessen Anschauung leider nur aus dem gedachten, etwas flüchtigen Abriss erhellt, in der Hauptfrage in Uebereinstimmung weiss. Von Held trennen mich blos Punkte von zunächst secundärer Bedeutung, bezüglich deren ich noch zweifle, ob sich seine Auffassung ganz mit der Wirklichkeit deckt. So konnte ich mich bis jetzt nicht davon überzeugen, dass die Körnchen ausser in direkter Continuität mit den kleinen Fibrillen vorkommen, vielmehr finde ich dieselben bei sorgsamer Musterung immer als Knotenpunkte der aus den Fädchen gebildeten Maschen, wie es gleichfalls Cajal gesehen zu haben scheint. Die zweite und zwar principielle Differenz besteht in der Deutung des Structurbildes, dessen fundamentalen Züge ich mir nicht erst durch die nachträgliche Einwirkung äusserer

Digitized by Google

Faktoren, wie die Härtung erzeugt denke; mögen die Reagentien auch auf die Gestaltung einen weiteren mitbestimmenden Einfluss ausüben, den Grundplan des Baus halte ich für präexistent während des Lebens. Am Schluss dieser Arbeit werde ich auf den angedeuteten strittigen Punkt kurz zurückkommen.

In erster Linie muss ich mich der Structur des Polkegels, von welchem aus der Axencylinder seinen Ursprung nimmt, zuwenden. Was ihn anbelangt, so sind hier Flemming, v. Lenhossék, Cajal und die überwiegende Majorität der Histologen einmütig der Meinung, derselbe constituiere sich aus einem Bündel feinster Fibrillen. Welche Stellung die wenigen dissentierenden Forscher innehaben, ist in Held's Ausführungen des Genaueren erwähnt. Zur Annahme eines wabigen Baus des Axencylinders bekennt sich Bütschli, dem Held selbst auf Grund seiner eigenen Befunde beipflichtet, mit der Modification, dass dieser ein vacuolisiertes Protoplasma mit zahlreichen intra- und interlamellären Neurosomen aus einer anfänglich homogenen Masse herleitet.

In meinen Präparaten drängen sich direkt bei oberflächlicher Betrachtung des Ursprungskegels dem Blick zahllose Körnchen auf, die, von etwas wechselnder Grösse, einander dicht berühren und eine reihenweise Anordnung besonders bei schwächerer Vergrösserung zeigen. Bei scharfem Zusehen und bei Benutzung leistungsfähiger Systeme constatiert man aber den gleichen fundamentalen Plan wie innerhalb der Zelle sonst, aus den Körnchen und kurzen Fädchen gebildete Maschen. Ohne wiederum betreffs der Möglichkeit, dass es sich nicht um ein aus Fibrillen zusammengesetztes Netz, sondern um einen mit flächenhaften Scheidewänden im Innern versehenen Wabenbau handeln könnte, an diesem Orte Etwas präjudicieren zu wollen, bemerke ich zunächst, dass das Maschenwerk hier eine weit dichtere Fügung zeigt, dass die Begrenzung der einzelnen Maschen äusserst fein ist und die Auflösung eben wegen der enormen Menge und der ansserordentlichen Enge dieser Maschen sich schwieriger gestaltet. Hier am Polkegel lege ich mir daher gegenüber Held's bestimmter Behauptung, dass sich frei im Innern von Maschen ein Teil der Körnchen findet, möglichste Reserve auf. Trotzdem bekenne ich, bei unbefangener Prüfung — die ich schon um der Schätzung willen, welche ich Held's seltener Gründlichkeit und trefflicher Treue der Beobachtung entgegenbringe, zu sehr wiederholten Malen mittels eines besonders guten Seibert'schen Apochromaten 2 mm Ap. 1,30, Ocular 8—18 vornahm — in keinem Präparate wirklich freie Körnchen erblickt zu haben. Soweit ich mir über solche ausnehmend schwer zu beurteilende Details — meine Schnitte sind auch etwas dicker als die Held'schen — eine Entscheidung vindiciere, spreche ich das Lumen dieser höchst engen Maschen als leer an und setze die Körnchen an die Knotenpunkte.

Digitized by Google

Für festgestellt halte ich es, dass die Gestalt der Maschen im Polhügel eine regelmässigere wird. Die Reihenstellung der Körnchen beweist dies mit zwingender Notwendigkeit. Nach innen zu geht dies regulärere Maschenwerk ununterbrochen in das Netz des centralen Zellleibs über, wie auch zwischen Polhügel und peripherer Randzone eine Grenze nicht festzuhalten wäre, wollte man blos die anscheinende Continuität der Maschen ins Auge fassen. In Wirklichkeit hebt sich der Polhügel von der anliegenden Randzone ab, indem er als eine in besonders gesättigtem blauen Tone tingierte Partie sich der Zelle einpflanzt und ihn in den grossen Zellen eine haarscharfe Contour von der oft farblosen Peripherie scheidet. Was ist die Ursache dieser Erscheinung? Ist es die Folge der stärkeren Anhäufung der beschriebenen Structurteile, was den Axencylinderursprung gegenüber den Regionen, woselbst sich ein lockereres und spärlicheres Maschenwerk findet, in ausgesprochener Weise hervortreten lässt? Wobei dann möglichenfalls der Umstand noch mitspielte, dass die engeren Maschen, nachdem sie sich einmal mit Färbeflüssigkeit gefüllt haben, auf diese einerseits eine intensivere capillare Anziehung ausüben, andererseits das vielfältige Fachwerk dem Eindringen der Entfärbungsflüssigkeiten bedeutenderen Widerstand entgegensetzen und so den chemischen Process der Differenzierung verzögern möchte. Die haarscharfe Grenze, die vorzüglich in den grossen Zellen den Polkegel von der anliegenden peripheren Zellzone trennt, sowie die strenge Scheidung, die dort zwischen der annähernd farblosen Randpartie und dem blauen centralen Zellleib besteht, hätte dann in dem ganz unvermittelten Wechsel der Maschenweite ihre Erklärung zu finden [1]).

Doch scheint mir das Verhalten der Maschen mit der Sättigung des Farbentons nicht überall Hand in Hand zu gehen. So war ich auch bis jetzt nicht in der Lage, mich davon zu überzeugen, dass die kleineren und dunkleren Zellen an Maschen bedeutend reicher sind als die grösseren hellen Exemplare. Ferner kommen Zellen und innerhalb einer und der nämlichen Zelle Territorien vor, die auffällig blass sind, ohne dass gerade das Maschenwerk minder entwickelt oder mangelhafter gefärbt erschiene. Spricht dies schon für das Vorhandensein eines dritten Bestandteils neben den Nissl'schen Granulis und dem oben beschriebenen Maschenwerk, eines Bestandteils, dem der Charakter einer in die Maschen eingebetteten, in ihrer Concentration oder ihrer sonstigen Beschaffenheit stellenweise wechselnden structurlosen Masse zukäme, so führen mich zur Annahme eines den nervösen Elementarteilen eigenthümlichen Hyaloplasma desgleichen Gründe, welche sich auf anderweitig ge-

[1]) Auf die Nissl'schen Granula ist selbstredend nicht zu recurrieren, denn einmal fehlen diese dem tiefblauen Polkegel und der farblosen Randzone in gleicher Weise und dann nehmen sie überhaupt kein Blau, sondern ein schmutziges Gelbgrün an.

Digitized by Google

wonnene Erfahrungen beziehen und die ich daher in vorliegender Arbeit nur flüchtig zu streifen gedenke. So das Verhalten der Axencylinder, die, nachdem sie ihren Ursprung genommen, bei meiner Färbung keine Structur mehr wahrnehmen lassen, und die Thatsache, dass sich gar oft an beinahe farblose, wenn auch mit distinctem Maschenwerk ausgestattete Ganglienzellen ziemlich gleichmässig blau gefärbte Endknöpfchen ringsum anheften: Gegensätze, die mir das Vorkommen eines Plasmas, welches, der Tinktion selbst zugänglich, durch seine Einlagerung die Structur verdeckte, nahezulegen scheinen.[1])

Hätte man sich aber eine derartige Flüssigkeit, vielleicht ähnlich wie es sich Cajal denkt, in ein Netzwerk infiltriert, als den diffusen Inhalt der Ganglienzelle vorzustellen oder füllte sie, in minimalste Tröpfchen verteilt, die Hohlräume geschlossener Waben? Das subjective Element, „la manière de voir", von der von Lenhossék spricht, gelangt hier in der That zur unliebsamen Geltung. Dort, wo die dichtesten Maschen existiren und relativ viele Schichten übereinander gelagert sind, am Polkegel, glaube ich solide Scheidewände zu schauen, möchte ich das Ganze als einen Wabenbau ansprechen, während ich peripherwärts wieder eher den Eindruck eines von Fädchen und dünneren Bälkchen gebildeten offenen Netzes empfange, das gerüstartig die Zelle durchzieht. Auch bei anderen, mit minder fein verteiltem Tigroid ausgestatteten Ganglienzellen, wie z. B. den Zellen der motorischen Kerne oder den Purkinje'schen, in deren Zellleib und Dendriten (übrigens ganz wie bei den übrigen kleineren und kleinsten Zellformen) mittels meines Färbeverfahrens ein hinsichtlich der Maschenweite für die einzelnen Zellgattungen typisches Netzwerk mit seinen Knötchen zur Ansicht gelangt, wird man zuerst wohl schwanken, welcher Vorstellung man sich lieber hingeben möchte. Bei längerem Zusehen aber wird man sich sozusagen „ohne Mühe" in die Idee einleben, dass man es in der That mit einer wabigen Structur zu thun hat. Ohne alles Zaudern und Schwanken indessen wird man ein anderes Factum feststellen und dieses eine Factum birgt die endgültige Lösung in sich. Ich meine die absolute Identität dessen, was in meinen Präparaten zu constatieren ist, und einer schon im Jahre 1892 von Bütschli auf photographischem Wege reproducierten Structur einer Ganglienzelle aus dem Bauchmark des Regenwurms[2]). Wer

[1]) Mit dieser Annahme würde die Bedeutung des Maschenwerks selbst als des alleinigen der nervösen Leitung dienenden und zur Aufspeicherung sowie Umsetzung nervöser Energie befähigten Elementes natürlich zweifelhafter. Die Bütschli'sche Lehre setzt übrigens schon an und für sich die Existenz eines derartigen weiteren Bestandteiles voraus, eines Enchylema, das die von feinsten Flüssigkeitslamellen umschlossenen Maschenräume erfüllt.

[2]) Bütschli, Untersuchungen über mikroskopische Schäume und das Protoplasma. Atlas. Tafel XIII. Vergleiche auch die Fig. 9, Taf. IV des Textes, welche Kern mit anhaftendem Protoplasma von einer Ganglienzelle des Kalbsrückenmarks darstellt.

Digitized by Google

weiterhin die prachtvollen Tafeln Bütschli's der Reihe nach sorgfältig prüft, dem wird es zur Gewissheit, dass auch das Protoplasma einer Leberzelle, einer Infusorie, eines Aethalium septicum u. s. w[1]) oder endlich gar eine anorganische Schaumbildung unseren Structurbildern vollkommen gleicht. Immer genau der nämliche Charakter, überall ein und dasselbe allerfeinste Maschenwerk, in dessen Knotenpunkte dickere Klümpchen oder Körnchen eingelagert sind und dessen Maschen wenigstens von denjenigen unserer Spinalganglienzellen gar nicht so sehr in ihrer Weite differieren. Wenn die Schaumbildungen also sich aus Waben construieren, dann darf wohl auch die mit ihnen völlig identische Protoplasmastructur als eine wabige angesprochen werden. Eine kurze Bemerkung Bütschli's[2]), die den eigentümlichen Bau der Oelseifenschäume unserem Verständnis erschliesst, darf ich wohl an dieser Stelle wörtlich citieren.

„Wir haben ein feines Maschen- oder Netzwerk, dessen Maschen alle möglichen polygonalen Figuren darstellen und dessen Knotenpunkte stets auf das Deutlichste knötchenartig verdickt sind. Solche Knoten sind stets da zu sehen, wo eine Wabenkante im optischen Durchschnitt erscheint, und beruhen, wie auch die Betrachtung eines makroskopischen Seifenschaums zeigt, auf der besonderen Art, in welcher die drei stets in einem Knoten zusammenstossenden Flüssigkeitslamellen (Wabenwände) sich vereinigen, woraus folgt, dass die Kanten stets dicker sind wie die Lamellen. Doch dürfte die Deutlichkeit der Knoten wohl noch durch ein optisches Phänomen verstärkt werden. Diejenigen Schaumpartien nun, welche die grö·ste Feinheit nahezu erreichen, zeigen die überraschendste Uebereinstimmung mit der sog. netzförmigen Plasmastructur. An den allerfeinsten bemerkt man ohne die grösseste Aufmerksamkeit überhaupt nur eine feine Punktierung oder Granulation, d. h. man sieht nur die Knotenpunkte der Maschen (die sog. Microsomen des Plasmas) oder wir haben das feinkörnige Plasma, wie es früher gewöhnlich und jetzt auch meist noch dargestellt wird. Dennoch gelingt es grosser Sorgfalt, auch an diesen feinsten Schaumpartien hier und da noch die Fädchen zwischen den Knotenpunkten, d. h. die Wabenwände, nachzuweisen."

Doch ist es fraglich, ob das Hervortreten der Knotenpunkte in unseren Präparaten ausschliesslich auf die soeben berührte Ursache zurückzuleiten ist oder ob nicht vielmehr ausserdem feste Partikelchen in unserem Wabensystem suspendirt sind, da kleinkörnige Einschlüsse nach verschiedenen von Bütschli an-

---

[1]) Leider war es mir bisher nicht vergönnt, die Verwendbarkeit meines Färbeverfahrens für die Darstellung solcher Protoplasmastructuren ausserhalb des Gebietes des Nervensystems zu prüfen.

[2]) Bütschli, Verhandl. des naturhist.-medicin. Vereins zu Heidelberg, IV, 1892, S. 426.

Digitized by Google

gestellten Experimenten[1]) — er mischte z. B. dem Oel der Schaumtropfen feinen Kienruss bei — gesetzmässiger Weise gleichfalls in die Knotenpunkte der Waben gedrängt werden.

Die Frage nach der Berechtigung, diese protoplasmatischen Structuren als eine während des Lebens schon vorhandene Erscheinung zu deuten, steht gegenwärtig nicht zur Discussion. Sie ist eine allgemein biologische, deren Beantwortung auf umfassendster Grundlage anzustreben ist. Für mich selbst sind in ihr die Darlegungen Bütschli's und vornehmlich dessen Beobachtungen an lebenden Organismen (Amoeben, Flagellaten, Ciliaten, Acineten) durchaus massgebend, und Held's interessante Versuche können mich hierin nicht beirren. Der Erforschung der lebensfrischen Nervenzellen stellen sich naturgemäss, schon weil bei unverhältnismässig dickem Object minutiöse Verschiedenheiten in der Lichtbrechung zur Geltung kommen müssten, beträchtliche Schwierigkeiten entgegen und das ursprünglich Präformierte wird da leicht in dem mikroskopischen Bilde ausgelöscht und unerkannt bleiben. Nichtsdestoweniger ist, wie schon Bütschli hervorhebt[2]), eine Reihe namhafter Forscher zu positiven Ergebnissen gelangt, wenngleich über so subtile Feinheiten wie die Differenz von Maschenwerk und fibrillärem Bau auf diesem Wege keine Entscheidung zu fällen ist. Ein während des Lebens bestehender Wabenbau mit seinen äusserst zarten Bläschen kann aber selbstverständlich postmortal eine weitere Veränderung, eine tiefer greifende Vacuolisierung erleiden, ohne dass man darum irgendwie berechtigt wäre, die Präexistenz des Grundplans in Zweifel zu ziehen[3]). Es steht auch ein Teil der von Held reproducierten Präparate, nämlich alle jene in seiner ersten Abhandlung gebrachten pseudowabigen Structuren der Annahme eines präformierten echten Wabenbau's nicht entgegen, weil dort die Härtung oder eine unzulängliche Färbung unzweifelhaft den an und für sich vorhandenen, bei meinem

---

[1]) Bütschli, Unters. über mikroskop. Schäume etc., S. 158. Vergl. hierzu auch: Ueber den Bau der Bakterien und verwandter Organismen. Vortrag. Leipzig 1890.

[2]) Bütschli, Mikroskop. Schäume u. s. w., S. 133. Auf ein Herzählen all der verdienstvollen Arbeiten, welche sich mit der Structur der Ganglienzelle beschäftigen, muss ich in Anbetracht des unabsehbaren Umfangs der hierher gehörigen Litteratur verzichten. Die einleitende historische Uebersicht sollte nur den Standpunkt klar legen, von welchem man heutigen Tages auszugehen hat, und konnte um deswillen so manchem bedeutenden Vorgänger auf diesem Felde, u. a. z. B. Frommann (1867) dessen Anschauungen seiner Zeit vorauseilten, nicht gerecht werden.

[3]) Wie leicht ersichtlich, müsste man im Hinblick auf die so eigentümliche halbmondförmige Anordnung der Nissl'schen Granula am Polkegel, das Fehlen des Tigroids in der Randzone, die Häufung der Maschen und scharfe Abgrenzung des Axencylinderursprungs gegenüber der anliegenden Zellperipherie unter allen Umständen auch in einem homogenen, nicht von vornherein vacuolisierten Plasma regionäre Unterschiede in der Beschaffenheit, schon während des Lebens bestehende isolierte Schichten anerkennen.

Digitized by Google

Verfahren auf das Schönste hervortretenden Charakter gefälscht haben.

Mag nun in der Grundsubstanz der Ganglienzelle, der wir gerade die specifische Funktion zuzuschreiben genötigt sind, die Wabenstructur präexistent sein, mag diese sich aus einem homogenen Plasma postmortal herausbilden, unter allen Umständen fehlt dem Prinzip ihres anatomischen Baues das Specifische. Können wir überhaupt nach der wunderbaren Gleichheit, die uns hier entgegentritt, aus dem anatomischen Substrate einen Einblick in die functionelle Differenzirung der lebendigen Substanz erhoffen? Und wird es dem menschlichen Geiste dereinst vergönnt sein, die molekularen Strukturverschiedenheiten wenigstens soweit aufzudecken, dass sich aus ihnen etwa die äussersten Unterschiede in den Lebenserscheinungen z. B. eines weissen Blutkörperchens, einer Drüsen- und einer Nervenzelle werden ableiten lassen? Wird im Bereiche des Centralnervensystems die Mannigfaltigkeit der Verknüpfungen und demgemäss die vielfache Möglichkeit gegenseitiger Beeinflussung der einzelnen Zellindividuen in irgend welcher fernen Zukunft sich entschleiern?

Gedenken wir der mutspendenden Mahnung eines Forschers, der, selbst ein mächtiger Förderer biologischer Erkenntnis, unentwegt in kraftvollem Vertrauen der Histologie neue Gebiete erschliesst: dem Standpunkte des Naturforschers entspricht es nicht, nach den letzten Zielen bangend auszuschauen, sondern in dem Vielen, was die Wissenschaft errungen und erkämpft, den Ansporn zur Arbeit zu finden.[1])

[1]) Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. I. Abschnitt.

Digitized by Google

Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur.

Eine klinische Studie verbunden mit Untersuchungen über den Muskeltonus, sowie die antagonistische und synergistische Innervation.

Von

Dr. LUDWIG MANN

Privatdocent an der kgl. Universität zu Breslau.

I.

In einem kritischen Referat in Heft 5 des ersten Bandes dieser Monatsschrift (18) habe ich dargethan, dass von den zahlreichen Theorien, welche über die Entstehung der Contracturen bei der Hemiplegie aufgestellt worden sind, keine den Thatsachen völlig gerecht wird.

Zunächst sind alle diejenigen Theorien, welche die Contractur als den Ausdruck eines (durch die secundäre Degeneration der Py-Bahnen bedingten) Reizzustandes der Vorderhornzellen ansehen, keinesfalls haltbar, wie ich ausführlich nachgewiesen habe.

Aber auch die zweite Gruppe von Theorien, welche die hemiplegische Contractur als eine Ausfallserscheinung auffasst, indem sie einen Wegfall von durch die Py-Bahn verlaufenden hemmenden Einflüssen als das verursachende Moment annimmt, weist grosse Schwächen auf. Diese rühren besonders daher, dass die meisten Untersucher bisher die contracturierte Extremität als einheitliches Ganzes betrachtet und sich nicht die Mühe genommen haben, die einzelnen Muskelgruppen auf ihre Beteiligung an dem Contracturzustand zu prüfen.

Eine detaillierte Untersuchung über die Verteilung der Contractur zeigt aber die für die Theorie der Contracturen höchst wichtige Thatsache, auf ich bereits in dem erwähnten Referat aufmerksam machte, dass bei der Hemiplegie (d. h. wohlverstanden bei der „residuären“ also der abgelaufenen, auf ein stationäres Stadium zurückgebildeten) nicht nur die Lähmung, sondern auch der Contracturzustand (die Hypertonie) auf bestimmte Muskelgruppen beschränkt ist. Und zwar liegen die Verhältnisse so, dass diejenigen, ganz constanten Muskelgruppen, welche gelähmt sind, keinen Contracturzustand, sondern normale oder sogar gesteigerte passive Beweglichkeit zeigen, dass dagegen die Antagonisten dieser Muskelgruppen, welche ihre willkürliche Beweglichkeit relativ gut bewahrt haben, sich im Contracturzustande (Hypertonie) befinden, oder wie wir uns auch ausdrücken, verminderte passive Beweglichkeit zeigen. Diese

Digitized by Google

Thatsache ist bisher noch nicht genügend gewürdigt und von keiner Theorie berücksichtigt worden[1]).

Die Theorien in der bisherigen Fassung nehmen ja einfach an, es fielen neben den Erregungsfasern gleichzeitig auch die Hemmungsfasern weg und daher entstände Lähmung und Contractur. Wenn man sich die Verhältnisse so einfach denkt, so müsste man natürlich erwarten, dass die gelähmten Muskeln gleichzeitig auch die contracturierten seien, was aber nach der obigen Beobachtung gerade nicht der Fall ist. Da vielmehr gerade die nicht gelähmten Muskeln im Contracturzustand sich befinden und umgekehrt, so bleibt, wenn wir überhaupt auf dem Boden der Hemmungstheorie stehen bleiben wollen, zur Erklärung der Thatsachen nur die Annahme übrig, dass bei der Hemiplegie für bestimmte Muskelgruppen die erregenden Fasern erhalten, dagegen die hemmenden weggefallen sein müssen, während die zu den Antagonisten dieser Muskeln zugehörigen Fasern sich gerade umgekehrt verhalten müssen.

Diese zunächst etwas absonderlich aussehende Folgerung, brachte mich auf die Vermutung, dass die physiologische Anordnung der Fasern vielleicht gerade die sein könnte, dass die erregenden Fasern für jede einzelne Muskelgruppe mit den hemmenden Fasern ihrer Antagonisten zusammen verlaufen resp. mit ihnen identisch sind (18, pag. 425).

Wenn diese Annahme richtig ist, so erklärt sich dadurch die Beobachtung, dass bei Ausfall eines Teiles der Py-bahnfunction gewisse Muskeln gelähmt sind infolge des Ausfalles ihrer Erregungsfasern und zugleich ein gesteigerter Tonus, ein Contracturzustand ihrer Antagonisten besteht, weil gleichzeitig mit den erregenden Fasern jener die Hemmungsfasern dieser unterbrochen sind.

Ich will im Folgenden versuchen, diese Anschauung zu begründen, einmal durch nähere Betrachtung der oben angedeuteten klinischen Thatsachen, zweitens durch einige Untersuchungen über den Mechanismus der normalen Bewegungen, durch welche ich die obige Annahme über das eigentümliche physiologische Verhalten der Erregungs- und Hemmungsfasern plausibel machen zu können hoffe.[2])

---

[1]) Dass sie gelegentlich bereits erwähnt worden ist (besonders von Strümpell), geht aus meinem Referat hervor.

[2]) Nachdem ich in meinem Referat (Juni 1897) die obige Anschauung über das Verhalten der Erregungs- und Hemmungsfasern auf Grund rein klinischer Betrachtungen ausgesprochen hatte, erfuhr ich im November 1897 zu meiner grossen Freude durch einen Privatbrief E. Hering's, dass er durch seine Experimente am Affen „zu einer ähnlichen Vermutung" gekommen sei. Inzwischen hat Hering in seiner neuesten, soeben erschienenen Arbeit (14), auf welche ich im Folgenden noch zurückkommen werde, sich (pag. 618 ff.) näher über diese Frage ausgesprochen. Es hat also die klinische Beobachtung und das Experiment unabhängig von einander zu derselben Schlussfolgerung geführt: eine gewiss sehr erfreuliche Uebereinstimmung!

Digitized by Google

II.

Betrachten wir zunächst das klinische Durchschnittsbild der hemiplegisch contracturierten[1]) Extremitäten und zwar zunächst der unteren, bei welcher die Verhältnisse am einfachsten liegen:

1. Versuchen wir das Bein des in Rückenlage liegenden Patienten im Kniegelenk passiv zu beugen, so stossen wir auf einen ganz erheblichen Widerstand; es besteht also Hypertonie des Quadriceps.

Ist es uns (am leichtesten durch allmähliche, sanfte Bewegung) gelungen, den Unterschenkel zu beugen, so können wir nachher die Streckung, ohne Widerstand zu finden, ausführen, ja, das Knie federt sogar abnorm leicht in die Streckstellung zurück.

Die Beuger zeigen also normale oder sogar gesteigerte passive Beweglichkeit (Atonie).

Wenn wir den Patienten nun activ e Bewegungen ausführen lassen, so finden wir, dass die Beuger hochgradig paretisch sind, während die Strecker eine sehr gute Kraft bewahrt haben.[2])

2. Das Fussgelenk lässt gewöhnlich schon in Ruhelage eine Spitzfussstellung erkennen, wodurch schon ein Hinweis auf eine Hypertonie der Plantarflexoren gegeben ist. Passive Dorsalflexion stösst in der That auf grossen Widerstand, so dass wir oft mit aller Gewalt kaum imstande sind, den Fuss bis zum rechten Winkel zu bringen. Die passive Plantarflexion gelingt aber ganz leicht, es besteht also k e i n e Hypertonie der Dorsalflexoren.

A c t i v wird die Dorsalflexion nur ganz schwach, die Plantarflexion dagegen sehr kräftig ausgeführt.

3. Im Hüftgelenk finden wir verminderte passive Beweglichkeit bei der Beugung (also Hypertonie der Strecker), normale passive Beweglichkeit der Streckung.

Activ: Beugung paretisch, Streckung kräftig.

Bei passiver Abduction erheblicher Widerstand (Hypertonie der Adductoren), passive Adduction frei.

Activ: Abductoren in viel höherem Grade paretisch wie Adductoren.

Aussenrotation passiv behindert (Hypertonie der Innenrotatoren), Innenrotation unbehindert.

Activ: Aussenrotation sehr schwach, Innenrotation viel kräftiger.

Die Fussspitze steht in Ruhelage oft nach innen.

Wir können also im ganzen sagen, dass am hemiplegischen Bein eine „Streckcontractur" besteht, also eine Hypertonie aller derjenigen Muskeln, welche das Bein strecken, oder wie ich mich (17) ausgedrückt habe, beim Gange „verlängern". Es sind dies aber gerade diejenigen Muskeln, deren Kraft bei der Hemiplegie relativ sehr gut erhalten bleibt.

---

[1]) Zur Nomenclatur: Im Folgenden soll der Ausdruck „Contractur" aus Gründen, die ich schon in meinem Referat erwähnte, ganz unbenutzt bleiben. Da, wie ich in dieser Arbeit noch näher beweisen werde, der Contracturzustand der hemiplegischen Glieder auf gesteigertem Muskeltonus beruht, so wollen wir ihn mit dem präciseren Ausdruck „Hypertonie" bezeichnen. Ausserdem gebrauchen wir gleichsinnig den Ausdruck „verminderte passive Beweglichkeit". Wenn ein Muskel hypertonisch ist, so ist natürlich die passive Beweglichkeit bei der seiner Wirkung entgegengesetzten Bewegung vermindert.

Also: „Hypertonie der Strecker" ist gleichbedeutend mit „verminderte passive Beweglichkeit bei der Beugung" etc.

[2]) Vergl. hierüber W e r n i c k e und M a n n (24, 16, 17).

Digitized by Google

Die antagonistischen Muskelgruppen, die „Verkürzer", sind dagegen bekanntlich schwer gelähmt und zeigen, wie wir soeben gesehen haben, keine Hypertonie.

Ebenso wie die Verteilung der Lähmung ganz die gleiche ist, ob es sich um eine cerebrale Hemiplegie handelt oder um eine spinale Läsion der motorischen Leitungsbahn, so ist auch die Verteilung der Hypertonie in beiden Fällen ganz dieselbe.

Es giebt allerdings Fälle von sehr schweren spinalen (und vielleicht auch cerebralen) Lähmungen, bei welchen eine Beugecontractur besteht, also die Oberschenkel an den Leib herangezogen und die Unterschenkel stark gebeugt sind. Herr Dr. Bruns-Hannover hat mich hierauf in einem Privatbriefe im Anschluss an mein Sammelreferat aufmerksam gemacht.

Ich erinnere mich, früher dergleichen Fälle gesehen zu haben, in der letzten Zeit aber, seitdem ich diesen Dingen speciellere Beachtung schenke, sind sie mir nicht mehr zu Gesicht gekommen.

Ich muss es daher vorläufig unentschieden lassen, wie derartige Fälle zu erklären seien; jedenfalls glaube ich aber nicht, dass bei denselben etwa der regelrechte Lähmungstypus und der umgekehrte Typus der Hypertonie bestände.

Vielmehr handelt es sich dabei wahrscheinlich um Fälle von totaler Beinlähmung, was mir Bruns auch für den von ihm beobachteten Fall bestätigt hat. Wie bei solchen totalen Lähmungen diese Beugecontractur zustande kommt, ob etwa mechanische Momente hierbei mitspielen, vermag ich vorläufig nicht zu sagen.[1])

Etwas complicierter und nicht ganz so constant wie am Bein, liegen die Verhältnisse am hemiplegischen Arm, jedoch lässt sich auch hierbei das oben aufgestellte Princip nachweisen:

1. Im Schultergelenk finden wir in vielen Fällen verminderte passive Beweglichkeit bei der Hebung, also Hypertonie der Armsenker (Latissimus, Pectoralis), wogegen sich die passive Senkung frei und ungehindert vollzieht, d. h. es besteht keine Hypertonie der Armheber (Deltoideus).

Activ ist in diesen Fällen die Senkung kräftig, die Hebung aufgehoben resp. sehr paretisch.

Dieses Verhalten findet sich aber nicht in allen Fällen. Vielmehr sind bei leichten Fällen oft beide Bewegungen nur in mässigem Grade paretisch (die Hebung aber doch immer hochgradiger wie die Senkung) und dementsgrechend finden wir dann eine mässige Hypertonie in beiden Muskelgruppen.

Von den Rotatoren sind die Innenrotatoren stets hypertonisch. Dies äussert sich in einer etwas einwärts gedrehten Haltung des Armes und verminderter passiver Beweglichkeit bei der Aussenrotation. Bei passiver Innenrotation kein Widerstand. Activ: Innenrotatoren kräftig, Aussenrotatoren schwach.

2. Im Ellbogengelenk findet sich in den meisten Fällen eine starke Hypertonie der Flexoren. Der Unterarm steht in etwa rechtwinkliger Beugestellung fixiert und zeigt bei passiver Extension eine sehr erheblich

---

[1]) v. Monakow (21, p. 318), sagt darüber: Flexionscontractur der unteren Extremitäten centralen Ursprunges ist sehr selten; sie kommt wohl nur dann vor, wenn ernstliche nutritive Störungen in den Muskeln selbst vorhanden sind.

Digitized by Google

verminderte Beweglichkeit, wogegen die passive Beugung unbehindert vor sich geht (keine Hypertonie der Extensoren).

Activ ist in diesen Fällen die Flexion kräftig, die Extension schwach.

Es kommt jedoch auch der umgekehrte Typus vor: der Unterarm steht in Streckstellung und zeigt bei passiver Bewegung Hypertonie der Extensoren.

Activ sind dann die Extensoren kräftig, die Flexoren dagegen schwach.

Schliesslich kommen auch Fälle vor, in denen beide Muskelgruppen in mässigem Grade paretisch sind. Dann findet sich auch in beiden Hypertonie und die Haltung des Unterarms ist keine constante, sondern wechselt zwischen Streck- und Beugestellung.

3. Ganz constant findet sich Hypertonie der Pronatoren, welche sich in der charakteristischen pronierten Haltung der Hand äussert und welche der passiven Supination einen sehr starken Widerstand entgegensetzt. Ist die Hand aber in Supination gebracht, so ist nachher die Pronation passiv ganz leicht auszuführen.

Activ: Pronation kräftig, Supination sehr schwach resp. aufgehoben.

4. Die Finger stehen regelmässig in starker Beugestellung, der Daumen in Beuge- und Adductionsstellung, welche oft so weit geht, dass die Spitze des Daumens die Basis des vierten oder fünften Fingers berührt.

Es besteht also eine Hypertonie der Fingerflexoren und der Daumenadductoren, welche den Extensions- resp. Adductionsbewegungen einen oft fast unüberwindlichen Widerstand entgegensetzt. (NB. Die passive Fingerstreckung gelingt bekanntlich dann sofort ganz leicht, wenn man dadurch, dass man die Hand in starke Beugestellung bringt, die Ansatzpunkte der Fingerflexoren einander annähert.)

Keine Hypertonie der Extensoren und Daumenabductoren.

Activ: Extension der Finger und Abduction des Daumens meist völlig gelähmt; Flexion und Adduction dagegen relativ sehr kräftig.

5. Das Handgelenk steht gewöhnlich in leichter Flexionsstellung, und setzt passiven Extensionsversuchen Widerstand entgegen, was der Regel zu widersprechen scheint, da ja die Handbeuger [als zu dem Mechanismus der Handöffnung gehörig[1])] schwer paretisch sind. Dieser Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer! Denn die Beugestellung der Hand wird schon zum Teil durch die gut erhaltenen und hypertonischen Fingerflexoren bewirkt, welche ja nicht nur auf die Fingergelenke, sondern auch auf das Handgelenk wirken und zweitens kommt hier die Wirkung der Schwere hinzu. Da nämlich die Hand in Pronation und der Unterarm in Beugung steht, so steht die Volarfläche grade nach unten und muss daher schon durch die Schwere allein in Beugestellung geraten. Dadurch nähern sich die Ansatzpunkte der Beuger einander und dieselben geraten wie immer in derartigen Fällen in einen Zustand von rein mechanischer Verkürzung[2]).

Ist aber der hemiplegische Lähmungstypus an der Hand gut ausgesprochen, d. h. finden wir die active Beweglichkeit der Handschliesser, also die Fingerbeuger und Handgelenkstrecker im Vergleich zu den andern Muskelgruppen gut erhalten, so besteht die der Hypertonie dieser Muskeln entsprechende Stellung: die Hand ist extendiert, die Finger zur Faust geballt. Die Wirkung der Schwere vermag also in solchen typischen Fällen Hypertonie der Handgelenksextensoren nicht zu überwinden.

Auch fehlt die Flexionsstellung der Hand dann, wenn der Unterarm sich in Streckstellung befindet, da in diesem Falle die Schwere nicht im Sinne einer Beugung auf die Hand zu wirken vermag.

Wir sehen also, dass die Hypertonie an der oberen Extremität eine grössere Variabilität aufweist, wie an der unteren.

---

[1]) Vergl. darüber meine früheren Untersuchungen (16).

[2]) Es ist überhaupt zu beachten, dass bei der Hemiplegie sich zu der hypertonischen Contractur eine mechanische Retraction infolge von Annäherung der Ansatzpunkte hinzugesellen kann. Darauf hat schon Charcot aufmerksam gemacht (vergl. hierüber mein Sammelreferat, pag. 415).

Digitized by Google

Wie sie sich aber in einzelnen Falle auch verhalten mag, so bleibt doch immer das Gesetz bestehen, dass die Hypertonie sich niemals in völlig gelähmten Muskeln findet, sondern immer nur in solchen, welche einen gewissen Grad von willkürlicher Beweglichkeit bewahrt haben.

Es seien zum Schluss dieser Betrachtungen noch folgende Bemerkungen über die Technik der Untersuchung gestattet:

Oft ist es nicht ganz leicht, die active Bewegungsfähigkeit der hypertonischen Muskeln zu constatieren.

Man darf natürlich nicht erwarten, an den hypertonischen Muskeln in allen Fällen volle Kraft zu finden, vielmehr sind auch sie bisweilen in hohem Grade paretisch, aber auch dann lässt sich noch constatieren, dass sie wesentlich besser ihre Kraft behalten haben wie die Antagonisten, welche in solchen Fällen gewöhnlich absolut gelähmt sind.

Um die vorhandene Beweglichkeit nachzuweisen, ist es nötig, vorerst die Ansatzpunkte der untersuchten Muskeln von einander zu entfernen, also die durch die Hypertonie bedingte Stellung des Gliedes zu überwinden.

Ist dies (am besten durch langsame, sanfte Bewegung) geschehen, ist also z. B. die in Pronationsstellung feststehende Hand in Supinationsstellung gebracht, so fährt sie sofort, wenn man sie loslässt, infolge der Hypertonie der Pronatoren in die alte Stellung zurück. Damit ist natürlich noch keine active Beweglichkeit bewiesen, vielmehr könnte dies Zurückfedern auch rein mechanisch durch elastischen Zug geschehen. Aber man kann doch nachweisen, dass die Pronatoren auch activ beweglich sind. Man constatiert dies, wenn man der Bewegung einen geringen Widerstand leistet, so dass das mechanische Zurückfedern verhindert ist. Der Patient kann nun sichtbar eine Bewegung gegen den Widerstand ausführen und dass diese Bewegung wirklich eine willkürliche ist, sieht man daran, dass Patient im Stande ist, dieselbe nach Belieben resp. auf Commando zu unterbrechen und wieder zu beginnen.

III.

Bevor ich nun zu meinem bereits Eingangs angedeuteten Erklärungsversuch der soeben geschilderten Localisation der hemiplegischen Hypertonie auf bestimmte (nämlich die nicht gelähmten) Muskelgruppen übergehe, muss ich zunächst eine Auffassung widerlegen, welche den geschilderten Erscheinungen gegenüber sehr leicht Platz greifen kann.

Es liegt nämlich ausserordentlich nahe, zu sagen, dass, wenn bei der Hemiplegie nur ein Teil der Muskeln gelähmt, ein anderer aber erhalten ist, einfach durch die überwiegende Innervation der erhalten gebliebenen Muskeln eine Contracturzustand derselben entstehen müsse.

Digitized by Google

Diese Anschauung ist zuletzt von van Gehuchten (6. 7. 8. 9) aufgestellt und von mir (18. 19. 20) bereits in kritischen Referaten besprochen worden.

van Gehuchten behauptet, dass bei der Hemiplegie gar kein vermehrter Tonus der Muskeln bestände, dass dieselbe vielmehr eine schlaffe Lähmung darstelle. Da nun ganz gewöhnlich die Strecker bei der Hemiplegie stärker von der Lähmung betroffen seien wie die Beuger, so entstünde durch die überwiegende Innervation der Beuger eine Beugecontractur, ganz so wie es bei peripheren Lähmungen der Fall sei.

Wenn auch die Behauptung, dass bei der Hemiplegie keine Hypertonie bestehe, wie wir nachher sehen werden, unrichtig, und die Angabe über die Localisation der Lähmung in bestimmten Muskelgruppen ungenau ist, so enthält die Anschauung van Gehuchten's doch den richtigen Kern, dass der Contracturzustand in den nicht gelähmten Muskeln localisiert ist, aber die Erklärung für dieses Verhalten kann durchaus nicht so einfach gefasst werden, wie dieser Autor es thut. Seine Auffassung hat zur Voraussetzung, dass bei peripheren Lähmungen von derselben Ausbreitung wie die hemiplegische genau derselbe Contracturzustand entstehen müsse, wie bei hemiplegischen Lähmungen. Er bemüht sich in seiner neuesten Publication (9) dies zu beweisen und weist in dieser Beziehung besonders auf die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica hin.

Hier bestehe eine Lähmung des Ulnaris und Medianus bei erhaltenem Radialis und es bilde sich infolgedessen eine Contractur der Strecker aus. Dass man im Uebrigen bei Fällen peripherer Lähmung, besonders bei Neuritis, die Contractur nicht in dem Masse ausgebildet finde, wie bei der Hemiplegie, liege daran, dass bei ersterer keine von zwei antagonistischen Muskelgruppen vollständig gelähmt sei, während bei letzterer die Strecker an der oberen Extremität vollständig gelähmt, die Beuger aber noch bis zu einem gewissen Grade beweglich seien. Dieser Unterschied entspricht sicher nicht der thatsächlichen Beobachtung und kann daher der Anschauung van Gehuchten's nicht zur Stütze dienen. Der Unterschied zwischen der Verbreitung der hemiplegischen und der neuritischen Lähmung ist vielmehr gerade der umgekehrte, indem man viel eher bei einer peripheren Neuritis eine Lähmung einzelner Muskelgruppen bei vollständig erhaltenen Antagonisten antrifft, wie bei der Hemiplegie, bei welcher gerade sehr häufig die eine Muskelgruppe fast vollständig gelähmt, aber doch noch etwas beweglich ist, während die entgegengesetzte zwar relativ gut erhalten, aber doch ein wenig an Kraft reduciert ist[1]). Das Verhältnis zwischen

[1]) Dass bei der Hemiplegie das Verhältnis zwischen „gelähmten" und „erhaltenen" Muskelgruppen nicht immer ein so glattes ist, dass erstere völlig gelähmt, letztere aber völlig intact wären, dass das Verhalten der beiden Muskelgruppen zu einander vielmehr ein relatives ist, in dem Sinne, dass die Lähmung der einen Gruppe constant überwiegt, darauf habe ich bereits hingewiesen. (17. p. 17.) Hering hat dies in seiner

Digitized by Google

den gelähmten Muskeln und ihren erhaltenen Antagonisten läge also für die Entstehung der Contractur nach der van Gehuchten'schen Anschauung bei der Hemiplegie viel weniger günstig, wie bei manchen peripheren Lähmungen und doch treffen wir bei letzteren die Contracturen niemals in der Ausbildung und der Regelmässigkeit an wie bei der ersteren. Allerdings kommen bei peripheren Lähmungen darunter auch bei der von van Gehuchten erwähnten Pachymeningitis Contracturen thatsächlich vor, aber nur dann, wenn durch die Wirkung der Schwere das Glied dauernd in eine Stellung gebracht ist, in welcher die Ansatzpunkte der erhaltenen Antagonisten einander angenähert sind, so dass sie dadurch zur Verkürzung gebracht werden, oder wenn wenigstens die Schwerkraft der Einnahme dieser Stellung keinen wesentlichen Widerstand entgegensetzt. Ist letzteres der Fall, so bleibt die Contractur aus, z. B. sah ich in mehreren Fällen von totaler peripherer Tricepslähmung trotz völligen Erhaltenseins der Beuger niemals eine Beugecontractur im Ellbogen auftreten, die doch bei der Hemiplegie gerade ganz gewöhnlich ist.

Ausserdem ist die periphere Contractur in ihrem klinischen Gepräge deutlich unterschieden von der hemiplegischen. Man trifft nämlich bei ersterer (nach längerem Bestehen) auf einen starren, bei letzterer auf einen elastischen Widerstand und überwindet die letztere in Gegensatz zu der ersteren leichter durch sanfte, langsame Bewegungen wie durch brüske, ausserdem zeigt die periphere Contractur ein ganz constantes Verhalten, während die hemiplegische unter verschiedenen Einflüssen, namlich unter dem Einfluss von Hautreizen, von psychischen Erregungen und dergleichen in ihrem Grade sich ändert. Auch unterscheidet sich die letztere durch die gewöhnlich, wenn auch nicht absolut regelmässig mit vergesellschaftete Reflexsteigerung von der ersteren, bei welcher die Reflexe zu fehlen pflegen.

Dieser Vergleich zeigt, dass es nicht angängig ist, die hemiplegische Contractur der peripheren gleichzustellen und einfach aus der überwiegenden Innervation der erhaltenen Antagonisten zu erklären; es muss vielmehr bei der Hemiplegie noch ein anderes Moment hinzukommen, welches die erhaltenen Muskeln in einen übermässigen Contractionszustand, in eine Hypertonie[1]) versetzt und dieses Moment kann meiner Ansicht

neuesten (14) oben erwähnten Arbeit bestätigt und so gedeutet, dass bei der Hemiplegie alle Muskelgruppen geschwächt bleiben, aber diese Schwächung nicht gleich stark ausgeprägt ist, sondern „im Verhältnis der Kraft, die sie normaler Weise entwickeln können, so dass demgemäss die kräftigeren Muskelgruppen (Handschliesser, Strecker der Beingelenke) sich nur anscheinend besser restituieren, als die weniger kräftigen Muskelcomplexe (Handöffner, Beuger der Beingelenke)." [p. 598.]

[1]) Dass bei der Hemiplegie sich zu dieser specifischen, hypertonischen Contractur auch noch eine mechanische, durch Retraction der Muskeln, deren Ansatzpunkte aneinander genähert sind, entstandene hinzugesellen kann, wurde bereits oben, bei Beschreibung des hemiplegischen Armes, bemerkt.

Digitized by Google

nach, wie ich schon oben angedeutet habe und im Folgenden noch näher beweisen will, nur in einem Wegfall, der gerade für jene Muskeln bestimmten hemmenden Fasern zu suchen sein.

Betrachten wir nun zunächst, inwieweit das Vorhandensein von motorischen Hemmungseinrichtungen überhaupt bewiesen ist.

Die ganze Lehre von den motorischen „Hemmungen" führt im wesentlichen auf die grundlegende Arbeit von Bubnoff und Heidenhain (4) aus dem Jahre 1881 zurück, in welcher die Existenz von Hemmungsapparaten innerhalb der motorischen Hirncentren zum ersten Male experimentell nachgewiesen wurde.

Die Autoren zeigten, dass sich eine tonische (durch Rindenreizung oder auch durch Reflex) hervorgebrachte Contraction eines Extremitätenmuskels durch eine schwache Reizung derselben Rindenstelle aufheben lässt, von welcher aus man bei stärkerer Reizung seine Contraction erzielt.

Die sich an diese Arbeit anschliessende Litteratur sei hier übergangen; es sei nur eine neue Arbeit von E. Hering und Sherrington (15) erwähnt, welche gerade für die in Rede stehende Frage von der Hemiplegie von grösster Wichtigkeit ist.

Diese beiden Autoren konnten ebenfalls die Erschlaffung contrahierter Muskeln durch schwache Rindenreizung nachweisen, sie modificierten und erweiterten aber die Beobachtung in höchst interessanter Weise durch nähere Feststellung der Rindenstellen, von welchen aus sich die Hemmungswirkungen erzielen lassen. Sie constatierten nämlich die wichtige Thatsache, dass eine Hemmungswirkung, welche sich in deutlicher Erschlaffung eines vorher contrahierten Muskels zu erkennen giebt, immer durch schwache Reizung derjenigen Rindenstelle erzielt werden kann, von welcher aus bei starker Reizung der Antagonist dieses Muskels in Contraction versetzt wird[1]): z. B. ergab die schwache Reizung einer bestimmten Rindenstelle eine Erschlaffung des Biceps; eine starke Reizung derselben Stelle bewirkte die Contraction des Triceps mit gleichzeitiger Erschlaffung des Biceps. Eine Contraction des Biceps liess sich dagegen von einer etwa 1 cm (beim Affen) entfernt liegenden Stelle erzielen und von dieser selben Stelle aus gleichzeitig Erschlaffung des Triceps.

Dieser höcht interessante experimentelle Befund weist schon darauf hin, dass die Contraction eines Muskels und Erschlaffung resp. Hemmung seines Antagonisten zwei zusammengehörige Vorgänge sind. Dass in der That ein solches regelmässiges

[1]) Wie diese Differenz gegenüber Bubnoff und Heidenhain, welche von einer Rindenstelle Erregung und Hemmung ein und desselben Muskels erzielten, zu erklären ist, hat Hering in seiner neuesten Arbeit auseinandergesetzt (14, p. 617).

Digitized by Google

Zusammenwirken von Agonistencontraction und Antagonistenhemmung bei jeder normalen Bewegung stattfindet, können wir durch einfache Beobachtungen nachweisen, worauf ebenfalls E. Hering aufmerksam gemacht hat. Im Gegensatz zu der Lehre von Duchenne, welcher bekanntlich annahm, dass bei jeder Contraction eines Muskels sich gleichzeitig sein Antagonist contrahiere, um als Moderator oder Dämpfer bei der Bewegung mitzuwirken, machte E. Hering (15. p. 222) auf folgende Beobachtung aufmerksam:

> „Beugt man den Fuss willkürlich dorsalwärts, so spannen sich die Sehnen am Rist an. Verhindert man nun den dorsalflectierten Fuss durch passiven Gegendruck an der Plantarflexion, zu welcher jetzt willkürlich innerviert wird, so fühlt man gleichzeitig mit der versuchten Bewegung im Sinne der Plantarflexoren ganz deutlich eine Erschlaffung der Dorsalflexoren. Uebt man diesen Gegendruck nicht aus, so werden die Dorsalflexoren durch die Plantarflexoren gedehnt und man ist nicht im Stande die Erschlaffung mit Sicherheit zu fühlen, wenn man sich nicht dieser einfachen Methode bedient".

Dieses einfache Experiment, welches man leicht an jeder beliebigen Muskelgruppe wiederholen kann, widerlegt in der That in schlagender und überzeugender Weise die alte Anschauung von der Innervation der Antagonisten und zeigt, dass im Gegenteil die Contraction eines Muskels mit Erschlaffung seiner Antagonisten vergesellschaftet ist.

Man kann den innigen Zusammenhang dieser beiden Vorgänge auch dann leicht erkennen, wenn man von dem letzteren, der Hemmung oder Erschlaffung bei der Betrachtung ausgeht. Wenn wir nämlich darauf achten, in welcher Weise wir einen contrahierten Muskel zur Erschlaffung bringen, so sehen wir, dass wir dies ganz gewöhnlich mit gleichzeitiger Contraction des Antagonisten thun und nur nach mühevoller Einübung oder garnicht imstande sind, die Erschlaffung isoliert zu bewirken.

Wenn ich z. B. durch Contraction der Ellbogenbeuger den Unterarm in rechtwinklige Stellung zum herabhängenden Oberarm bringe und dann versuche, die Beuger wieder völlig zu erschlaffen, so dass der Unterarm passiv, der Schwere nach nach unten fallen müsste, so gelingt mir dies nicht, ich habe vielmehr jedesmal beim Absinken des Armes die Empfindung, dass dasselbe nicht rein passiv geschieht, sondern dass ich dabei eine active Streckbewegung ausführe.

Dies ist eine rein subjective Beobachtung; in objectiver Weise lässt sich die Sache folgendermassen darstellen:

Lassen wir einen Menschen gegen den Widerstand unserer Hand eine kräftige Ellbogenbeugung ausführen, so dass sein Biceps hart und wulstig hervorspringt und verhindern dann durch starken Gegendruck mit unserer Hand etwa in recht-

Digitized by Google

winkliger Stellung die weitere Beugung und legen gleichzeitig unsere andere Hand auf die Unterfläche des Unterarmes, so dass auch der Streckbewegung ein Widerstand entgegengesetzt wird; nun sagen wir der Versuchsperson, sie solle den Biceps erschlaffen, den Arm „weich werden lassen", so intendiert sie jedesmal eine Streckbewegung, wie wir an dem Druck auf unsere untere aufgelegte Hand fühlen und im Moment dieser Streckbewegung erschlafft der Biceps.

Fordern wir sie nun auf, diese Streckbewegung zu unterlassen, so gelingt es ihr nicht die Erschlaffung herbeizuführen.

Dieser Versuch, welcher den Hering'schen ergänzt und gewissermassen dasselbe Princip von der andern Seite her zeigt, kann natürlich an jeder Muskelgruppe, z. B. auch an den Dorsalflexoren ausgeführt werden. Der Biceps ist aber deswegen besonders geeignet, weil er während des Versuches von der Versuchsperson deutlich gesehen wird und man ihr deswegen am leichtesten klar machen kann, um was es sich handelt.

Es scheint mir übrigens, dass man durch Einübung allmählich lernen kann, die Erschlaffung unabhängig von der Antagonistencontraction herbeizuführen, dass ferner manche Menschen die ihre Muskulatur gut beherrschen, auch leichter imstande sind, isoliert die Hemmungswirkungen zu erzielen.

Wenn wir somit erkannt haben, dass bei jeder normalen Bewegung Agonistencontraction mit Antagonistenerschlaffung vergesellschaftet ist, so darf man nicht etwa daraus schliessen, dass die gleichzeitige Innervation von Agonisten und Antagonisten eine niemals vorkommende Combination wäre. Dies wäre eine durchaus falsche Annahme.

Zunächst wenden wir die gleichzeitige Innervation sicher dann an, wenn es sich nicht um Bewegung, sondern um Fixierung eines Körperteiles handelt, worauf schon E. Hering hingewiesen hat (11). Wenn wir z. B. das Ellbogengelenk in einer beliebigen Beugestellung von einem bestimmten Winkelgrade fest und kraftvoll fixiert halten, so fühlen wir eine sehr energische Contraction sowohl der Beuger wie der Strecker.

Zweitens aber konnte ich beobachten, dass wir eine gleichzeitige Innervation der Antagonisten auch dann vornehmen, wenn wir einen Muskel sehr kräftig innervieren, dabei aber den daraus resultierenden Bewegungseffect verhindern resp. vermindern wollen, also bei Simulation einer motorischen Schwäche.

Wenn ein Patient eine Parese einer Muskelgruppe vortäuschen will, und sich zu diesem Zwecke den Anschein geben will, als ob er die grössten Kraftanstrengungen machte, aber doch keine Bewegung zustande bringe, so muss er, um den Effect der thatsächlich functionsfähigen aber als paretisch dargestellten Muskeln nicht zum Vorschein kommen zu lassen, die Antagonisten kräftig innervieren.

Ich sah dies in dem Falle eines Unfallverletzten, welcher eine Parese des linken Armes vortäuschen wollte, besonders deutlich bei der Ellbogenbeugung. Wenn man den Patienten

Digitized by Google

diese Bewegung gegen Widerstand ausführen liess, so machte er anscheinend die grössten Kraftanstrengungen, producierte aber nur einen minimalen Bewegungseffect. Beim Betasten des Oberarmes konnte man nun erkennen, dass nicht nur der Biceps, sondern auch der Triceps steinhart contrahiert war.

[In Parenthese möchte ich bemerken, dass ich die geschilderte Bewegungsart durchaus nicht etwa als ein absolut sicheres Zeichen einer simulierten Parese ansehen möchte. Vielmehr kann es sich dabei ebenso um eine hysterische Bewegungsstörung handeln, da die unbewusste Vorstellung des Nichtbewegenkönnens jedenfalls zu demselben Resultat führen wird, wie das absichtliche Nichtbewegenwollen].

Drittens findet eine gleichzeitige Contraction der Antagonisten dann statt, wenn wir eine rasch und kräftig ausgeführte Bewegung plötzlich arretieren und die bewegte Extremität in einer bestimmten Stellung zum Stillstand bringen wollen. Wenn wir z. B. unsern rasch gebeugten Unterarm plötzlich an einer bestimmten Stelle zum Stillstand bringen, so fühlen wir deutlich eine Contraction der Biceps und Triceps. Es fällt dieser Vorgang der Arretierung einer Bewegung eigentlich ja mit dem ersten Fall der Fixierung eines Gliedes in einer bestimmten Ruhelage zusammen, nur dass hier die fixierte Stellung plötzlich nach einer raschen Bewegung eingenommen wird. In der That benutzen wir diese Art der Arretierung immer nur dann, wenn es sich um plötzliches energisches Feststellen einer rasch und kräftig bewegten Extremität handelt. Man darf sich aber nicht etwa vorstellen, dass jede Bewegung nur dadurch aufgehoben werden kann, dass die weitere Wirkung der thätigen Muskeln durch Eintreten der Antagonistenwirkung mechanisch verhindert wird, wie Heidenhain (10) bereits Munk gegenüber treffend hervorgehoben hat, vielmehr sind wir im Stande, eine eingeleitete Contraction willkürlich ohne Zuhilfenahme der Antagonisten zu hemmen und die Muskel in einem beliebigen jeweilig gerade erreichten Contractionsgrade verharren zu lassen. Wir können dies in Fällen von peripherer Lähmung gut beobachten. Wenn wir z. B. in einem Fall von Radialislähmung die mit der Volarfläche nach oben gerichtete Hand Beugebewegungen ausführen lassen, so geschehen dieselben ebenso exact wie wenn die Streckmuskeln intact sind. Sie werden in jedem beliebigen Umfange präcise ausgeführt und können in jeder beliebigen Stellung auf Commando arretiert werden. Gewiss ein deutlicher Beweis dafür, dass zu einer coordinirten, exacten Bewegung sowohl, wie besonders zu einer präcisen Feststellung in einem beliebigen Contractionsgrade eine Innervation der Antagonisten nicht erforderlich ist.

Besonders gut kann man dies auch bei Augenmuskellähmungen feststellen.

Bei Oculomotoriuslähmung z. B. lässt sich beobachten, dass das Auge dem vorgehaltenen und temporalwärts geführten Finger vermittelst des Abducens ganz genau folgt, und in jeder be-

Digitized by Google

liebigen Fixationsstellung festgehalten werden kann. In Anbetracht der ausserordentlich feinen Bewegungsabstufungen, um die es sich hier handelt, scheint mir durch dieses Beispiel am schlagendsten bewiesen, dass wir der „antogonistischen Dämpfung" zur exacten Ausführung einer Bewegung und Arretierung in einer beliebigen Stellung nicht bedürfen.

In einem bestimmten Falle freilich ist das Mitwirken der Antagonisten sowohl bei der Bewegung wie bei der Arretierung unerlässlich, wenn nämlich die Schwerkraft gleichsinnig mit den Agonisten wirkt, wie z. B. bei langsamer Handbeugung mit nach unten gerichteter Vola. Wenn in diesem Falle die antagonistische Innervation fehlte (wie z. B. bei Radialislähmung) so müsste natürlich die Hand sofort der Schwere nach in maximale Beugestellung fallen und eine allmälige Beugebewegung wäre unmöglich.

Diese kann natürlich nur dadurch bewirkt werden, dass die Strecker dauernd, aber in einem allmälig nachlassenden Grade contrahiert sind.

Es wäre mir unnötig erschienen, dies zu erwähnen, wenn nicht in einer kürzlich erschienenen Arbeit von Zuckerkandl und Erben (26) dieser Mechanismus ausführlich besprochen worden wäre.

Diese Autoren führen aus, dass z. B. bei der Beugung des Rumpfes nach vorn die Rumpfbeuger garnicht oder höchstens im Beginn der Bewegung gebraucht werden, während die Strecker (Erector truncis) dabei hart contrahiert sind.

Durch diesen Befund wird nach der Meinung der genannten Autoren „unsere bisherige Auffassung vom Mechanismus der Rumpfbewegungen fundamental modificiert."

Das kann ich nicht finden! Vielmehr glaube ich, dass der geschilderte Mechanismus jedem, der sich mit diesen Dingen beschäftigt hat, geläufig ist (er ist ja auch in der That, wie Zuckerkandl und Erben selbst angeben, bei mehreren Autoren bereits geschildert). Denn es ist ja ohne weiteres klar, dass wir ohne diese Wirkung der Strecker bei der Rumpfbeugung sofort nach vorn umstürzen müssten, sobald der Rumpf die Schwerlinie überschritten hat.

Zweifellos also spielen bei der Rumpfbewegung und bei ähnlichen von der Schwere unterstützten Bewegungen die Antagonisten die Hauptrolle, jedenfalls eine viel wichtigere wie die Agonisten. Dies können wir daran erkennen, dass bei Fehlen der Agonisten diese Bewegungen vermittelst der Schwerkraft ganz so präcise ausgeführt werden wie in der Norm. z. B. sah ich in dem oben erwähnten Falle von Tricepslähmung, dass die Streckung des Unterarms (bei senkrecht herabhängendem Oberarm durchaus so exact vor sich ging, als wenn keine Lähmung bestände[1]). Auch ist hier wieder an die Fälle von Oculo-

[1]) Dieser Mechanismus ist bereits von Duchenne erkannt und in seiner „Physiologie der Bewegungen" (S. 79/80) bei Gelegenheit der Atrophie des Pectoralis und Latissimus mit aller Schärfe betont worden. Die von

Digitized by Google

motoriuslähmung zu erinnern: Bei diesen geschieht die Bewegung des Bulbus von aussen nach der Mitte, welche einzig und allein durch allmählich Hemmung der Abducens (ohne jede Agonistenwirkung) hervorgebracht werden kann, ebenfalls ganz präcise.

Wir sehen also, dass bei solchen von der Schwere unterstützten Bewegungen die Antagonisten in der That die Hauptsache sind, da sie vermittelst fein abgestufter Hemmungsvorgänge im Verein mit den mechanischen Kräften ganz allein ohne jede Agonistenthätigkeit im Stande ist, die Bewegung präcise auszuführen.

Ich glaube aber nicht, dass normalerweise in solchen Fällen die Agonisten ganz unthätig sein werden. Der Vorgang in den Antagonisten, z. B. den Rumpfstrecken bei der Rumpfbeugung ist nämlich, wie bereits angedeutet, als ein allmählich vor sich gehender Hemmungsvorgang in den in tonischem Contractionszustande befindlichen Streckmuskeln zu deuten. Durch das allmähliche Eintreten dieser Hemmung nimmt der Contractionsgrad der Strecker nach und nach ab und der Rumpf sinkt infolgedessen langsam nach vorn. Da nun jeder Hemmungsvorgang in einem Muskel, wie wir oben gesehen haben, mit einer Innervation seiner Antagonisten verbunden ist, so werden wir auch hierbei eine schwache, die Wirkung der Schwerkraft unterstützende Contraction der Beuger annehmen können. Diese Contraction braucht natürlich nur ganz schwach und darum nicht fühlbar zu sein, weil ja auch die parallelen Hemmungsvorgänge in den Streckern nur ganz schwache sind. Diese Hemmung tritt ja nämlich nur nach und nach in ganz geringem Grade ein und ist selbst bei maximaler Rumpfbeugung noch nicht vollkommen; vielmehr muss auch hierbei noch ein erheblicher Grad von Innervation bestehen bleiben, damit der Rumpf nicht nach vorn stürzt. Es wird also auch hier bei der von der Schwere unterstützten Bewegung die allen Bewegungen zukommende Combination von Agonisteninnervation und Antagonistenhemmung vorliegen; andererseits aber können wir hier auch, da doch immer ein gewisser Grad von Innervation in den Streckern bestehen bleibt, von einer antagonistischen Innervation reden. Diese subsummiert sich wie alle früheren Fälle von antagonistischer Innervation unter den Gesichtspunkt der Fixation in einer bestimmten Stellung. Denn der Rumpf muss eben in jedem gegebenen Moment der Bewegung in einer bestimmten Haltung fixiert sein, um nicht nach vorn zu fallen.

Zuckerkandl und Erben als dieser Auffassung widersprechend aus Duchenne (S. 101) citierte Bemerkung über den Triceps ist von den Autoren falsch aufgefasst worden. Duchenne spricht hier nicht von Streckung, sondern von Beugung des Unterarms bei senkrecht erhobenem Oberarm. Diese Bewegung leidet natürlich bei Verlust des Triceps, da dieser Muskel hier dazu nötig ist, um die Wirkung der Schwerkraft zu überwinden.

(Schluss im nächsten Heft.)

Digitized by Google

Allgemeines Bauprogramm zur Errichtung einer Anstalt für Epileptische und Geisteskranke [1]).

Von

Direktor Dr. ALT

in Uchtspringe.

Ew. Hochwohlgeboren beehre ich mich, gemäss dem ehrenvollen Auftrag vom 17. Juni d. Js. eine gutachtliche Aeusserung über die zweckmässigste Art der Einrichtung einer Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt für 800 Epileptische und Geisteskranke beiderlei Geschlechts (darunter 100 Pensionäre und 100 Kinder) abzugeben und die Grundsätze, nach welchen das allgemeine Bauprogramm einer solchen Anlage zu gestalten sein wird, im Nachstehenden zu entwickeln.

Die Gründe, welche eine Combination der genannten Krankengattungen zweckmässig erscheinen lassen, sind bereits in meiner gutachtlichen Aeusserung vom 20. Februar d. J. eingehend dargethan[2]); in derselben wurde auch darauf hingewiesen, dass zur Erzielung der aus einer solchen Combination erhofften Vorteile das Verhältnis der Geisteskranken zu den Krampfleidenden sich wie etwa 1 : 5 gestalten möge. Demnach würde die geplante Anstalt etwa 160 (nicht epileptische) Geisteskranke bei einem Gesamtbestand von 800 Kranken zählen. Diese Belegstärke der Anstalt dürfte mit Rücksicht auf die in socialer und klinischer Hinsicht verschiedenartige Zusammensetzung des Krankenmaterials als die höchste, eben noch zulässige anzusprechen sein, dafern nicht die Einheitlichkeit der Verwaltung und ärztlichen Oberleitung ernstlich in Frage gestellt werden soll. Denn gerade das Vorhandensein verschiedener Klassen mit ihren abweichenden Einrichtungen und Bedürfnissen in Wohnung, Kleidung und Verpflegung bedingt, wie auch Moeli[3]) hervorhebt, weit mehr als eine grössere Zunahme der Krankenzahl eine bedenkliche Inanspruchnahme der Verwaltung. Ausserdem stellen die durch Anwesenheit der Kinder in Bezug auf Erziehung und Beschulung erwachsenden Aufgaben eine nicht unerhebliche Mehrbelastung der Anstaltsleitung dar. Darum muss bei der Anlage einer solchen combinierten Anstalt von vornherein auf anderweitige Vereinfachung der Verwaltung und ärztlichen Oberleitung Bedacht genommen werden.

Dies kann, unbeschadet der Einheitlichkeit der ganzen Anlage, und speciell auch der ökonomischen Gesichtspunkte, in ziemlich vollkommener Weise dann erreicht werden, wenn innerhalb der Anstalt einzelne, ihrer Bestimmung nach zusammengehörige Krankenhäuser gewissermassen eine kleine Anstalt für sich darstellen, um unter ziemlich selbständige Leitung administrativ und psychiatrisch er-

[1]) Das Gutachten wurde am 12. August 1896 auf Ersuchen des Herrn Landesdirektors der Rheinprovinz erstattet.

[2]) Siehe Bd. I, S. 348 ff. d. Z.

[3]) Moeli, Die Irrenanstalt Herzberge-Berlin 1896, S. 37.

Digitized by Google

fahrener Oberärzte gestellt zu werden, die von einer Centralstelle aus ihre Direktiven erhalten.

Diesem Gesichtspunkte ist bei Aufstellung des schematischen Situationsplanes der projectierten Anstalt überall Rechnung getragen, sodass eine Decentralisation des ärztlichen Betriebes in weitgehendem Masse ermöglicht wird, die Uebersichtlichkeit aber gewahrt bleibt.

Das Project kann, solange Ort und Terrain für die zu errichtende Anstalt nicht näher bekannt sind, nur ein Gerippe darstellen, welches erst durch die landschaftliche Scenerie körperliche Gestalt gewinnt.

Von einer Anführung der bei Auswahl eines zu solcher Anstalt geeigneten Terrains zu stellenden Forderungen kann Abstand genommen werden, weil dies bei Ew. Hochwohlgeboren öffentlicher Ausschreibung der Baustelle bereits in eingehendster Weise gegeschehen ist.

Eine getrennte Besprechung erheischen die Krankenhäuser und die für Verwaltungs- und allgemeine Bedürfnisse bestimmten Gebäude, die darum zunächst gesondert und hernach erst in ihrer Anordnung zu einander betrachtet werden sollen.

A. Die Krankenhäuser.

Die moderne Psychiatrie ist bestrebt, den durch die Persönlichkeit oder die Krankheitsform bedingten Eigentümlichkeiten jedes einzelnen Kranken nach Möglichkeit Rechnung zu tragen, die Kranken individuell zu behandeln.

Die bauliche Anlage einer diese Bestrebungen verwirklichenden Anstalt muss ausgiebigste Trennung aller nicht zusammen passenden Elemente erleichtern und überdies ermöglichen, dass jedem Kranken ein seinem jeweiligen Zustand angepasster und bekömmlichster Aufenthaltsraum zugewiesen werden kann.

Dies lässt sich nur dann erreichen, wenn die Anstalt aus einer grossen Anzahl verschiedenartiger Krankengebäude zusammengesetzt ist, in denen auch entsprechend angeordnete und inhaltlich abgestufte Räume vorhanden sind.

Als oberste Grenze für die Belegbarkeit des einzelnen Krankenhauses dürfte die Zahl 50 anzusprechen sein, weil bei stärkerer Belegung eine genügende Sonderung der Kranken nicht wohl durchführbar ist und überdies der so wohlthuende und heilsame familiäre — in sich abgeschlossene — Charakter des einzelnen Hauses vereitelt wird. Aus diesem Grunde ist die an und für sich überflüssige und kostspielige Verbindung der einzelnen Krankenhäuser durch überdeckte Gänge etc. gänzlich zu verwerfen, es ist vielmehr jedes einzelne Haus mit einem eigenen, nicht zu kleinen Garten zu umgeben, dessen Grenzen — wie bei einem besseren Privatgrundstück — durch einen gefälligen Staketenzaun, eine natürliche Hecke oder dergleichen kenntlich gemacht sind (Villensystem). Die untere Beleggrenze eines Einzelhauses wird, wie aus bauwirtschaftlichen so aus andern — insbesondere Verwaltungs-Gründen nicht unter 20 gerückt werden können.

Je verschiedener die Anstaltsinsassen nach Lebensalter, Stand und Krankheitsformen zusammengesetzt sind, desto mehr Gesichtspunkten hat die bauliche Anlage gerecht zu werden. Hieraus erhellt, dass eine Anstalt, die zur Aufnahme von 800 Kranken, männlichen und weiblichen Geschlechts, Kindern und Erwachsenen, Epileptischen (sowie anderer Krampfleidenden) und Geisteskranken,

Digitized by Google

Behandlungs- und Erziehungsbedürftigen wie Pfleglingen aller Stände und Volksschichten bestimmt ist, ungleich complicierter zusammengesetzt sein wird, als dies bei den bisher zur Ausführung gelangten reinen Irren-Anstalten der Fall war.

Die Gestaltung und Anordnung der einzelnen Krankenvillen, sowie ihre Gruppierung muss unbeschadet der Interessen der Kranken darauf Rücksicht nehmen, dass die Anlage und die Verwaltung der Anstalt nicht ungebührlich erschwert und verteuert wird. Während einerseits eine strenge Trennung der Geschlechter, eine Scheidung der Kinder von den Erwachsenen, eine Absonderung der Pensionäre von den Kommunalkranken unerlässlich ist, darf andrerseits die räumliche Verschiebung nicht zu weit getrieben werden, damit die Einheitlichkeit und Uebersichtlichkeit nicht verloren geht und der notwendige Verkehr zwischen den Krankenhäusern und den der Verwaltung sowie Bewirtschaftung dienenden Gebäude nicht zu schwerfällig wird. Auch wird man nicht jeder einzelnen Villa einen anderen Grundriss unterlegen, vielmehr unter Benutzung einer beschränkten Anzahl von erprobten Bautypen den verschiedenartigen Bedürfnissen gerecht zu werden suchen. Hauptsächlich ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass den der ärztlichen Fürsorge am meisten bedürftigen Kranken ohne übermässige Zeitinanspruchnahme die unmittelbare Beaufsichtigung und Behandlung des Anstaltsleiters zu Teil werden kann. Ist der Krankheitszustand stabiler geworden, eine weniger intensive Beaufsichtigung und Behandlung ausreichend, dann muss der Kranke an einen möglichst wohnlichen und behaglichen Aufenthaltsort verbracht werden können, wo er auf lange hinaus eine Stätte zur Erholung und Unterhaltung, aber auch zu einer ihm und dem Ganzen nützlichen Beschäftigung findet; ist hingegen die Aussicht auf Besserung geschwunden und ein schweres Siechtum eingetreten, dann muss dem Aermsten eine denkbar gute und bequeme Pflege zu Teil werden können.

Auch für den Zeitpunkt, wenn die eigentliche Anstaltsbehandlung abgeschlossen ist, und die Rückversetzung der Schützlinge in häusliche Verhältnisse möglich ist, müssen — worauf schon Griesinger[1]) im Jahre 1868 hinwies — zweckentsprechende Vorkehrungen bei der ersten Anlage der Anstalt getroffen sein.

Unter Berücksichtigung der angedeuteten Gesichtspunkte ergiebt sich von selbst, dass die modernen Ansprüchen gerecht werdende, zur Aufnahme der schon mehrfach näher bezeichneten Krankenkategorien bestimmte Anstalt aus folgenden Krankenabteilungen zusammengesetzt sein wird:

a) Klinische Abteilung
b) Pensionär-Abteilung
c) Kinder-Abteilung
d) Männer-Kolonie
e) Frauen-Kolonie
f) Familienpflege.

a) Die Klinische Abteilung.

Die grösste Sorgfalt in Bezug auf sachverständige Untersuchung, Beobachtung und Behandlung erheischen die neuaufgenommenen

[1]) Ueber Irrenanstalten und deren Weiter-Entwicklung in Deutschland. Archiv für Psychiatrie, Bd. I, Seite 38.

Digitized by Google

Kranken. Wie das Schicksal einer Wunde zumeist von der Güte des ersten Verbandes abhängt, so wird der Ausgang einer an und für sich heilbaren Nerven- oder Geisteskrankheit im wesentlichen durch die mehr oder minder sachgemässe erstmalige Behandlung entschieden.

Dies gilt, um nur ein Beispiel herauszugreifen, insbesondere auch für jene, meist den Krampfleidenden zugeteilte Kategorie von Geisteskranken, die man als Hysterische bezeichnet. Gelingt es nicht, in der allerersten Zeit der Symptome, welche zur Aufnahme geführt haben, Herr zu werden, dann ist die ganze Behandlung in Frage gestellt, und die Kranken verbleiben zumeist Jahre und Jahrzehnte in der Anstalt als Crux medicorum, als Geissel des Personals und als Plage für die sämtlichen Anstaltsinsassen.

Seit der Einführung eigens eingerichteter und von der Bettbehandlung ausgiebigst Gebrauch machender Aufnahmestationen hat die Zahl der Selbstmorde und der in dem sogenannten acuten Delirium eintretenden Todesfälle in den Irrenanstalten ganz erheblich abgenommen; hingegen ist die Summe der als geheilt Entlassenen in erfreulicher Weise gewachsen, während die Zeit des Anstaltsaufenthaltes abnahm.

Jene bedauernswerte Gruppe von Kranken, die man in alten und veralteten Anstalten noch nicht ganz selten als nackte und schmierende Dauerbewohner der Zellen antrifft, verdankt zur grösseren Hälfte ihr jämmerliches Los hauptsächlich der unzweckmässigen Beschaffenheit ihres ersten Anstaltsaufenthalts und der dort zu Teil gewordenen unsachgemässen Behandlung.

Darum ist der Schwerpunkt der ganzen Anstalt bei einer neuen Schöpfung in die für frisch Erkrankte bestimmte Abteilung zu verlegen. Hier vor allem müssen die baulichen Anlagen den mannigfachen Bedürfnissen einer individualisierenden Behandlung vollauf entsprechen, hier — unmittelbar am Krankenbett — sollen Aerzte und Wartepersonal unter persönlicher Anregung, Leitung und Belehrung des dirigierenden Arztes ihre psychiatrische Schule durchmachen und nach den so gewonnenen Eindrücken und Anschauungen ihr ganzes Denken und Handeln einrichten.

Von dieser Stelle aus vermag der Anstaltsleiter der ganzen Anstalt seinen Geist einzuhauchen; wird er hier seiner Aufgabe gerecht, dann genügt seine blos consultative Thätigkeit auf den übrigen Abteilungen, um die Einheitlichkeit der Behandlung und des Verkehrs in der ganzen Anstalt zu garantieren.

Die klinische Abteilung darf nicht zu gross sein, die Zahl von 150 belegten Betten nicht überschreiten, muss aber ausserdem ständig eine Anzahl disponibler Betten haben, weil gerade hier sehr häufig Verlegungen und Rückversetzungen aus anderen Abteilungen vorkommen. Diese Abteilung umfasst je eine eigens eingerichtete Aufnahmestation für Männer und Frauen à 25 Betten und zwar in einem eingeschossigen Gebäude (Baracke). Dasselbe besteht aus zwei rechteckigen, licht- und luftreichen Sälen, in die an der äusseren Schmalseite je drei Einzelzimmer münden. Die Säle sind untereinander verbunden durch den zu einem freundlichen Beobachtungs- und Untersuchungszimmer umgestalteten Eintrittsraum, durch welchen man in das Closet, das Badezimmer, die Garderobe und die Theeküche gelangt. Die Waschgelegenheit befindet sich direkt in den Sälen. Der eine Saal mit den anstossenden drei Einzelzimmern (davon eines

Digitized by Google

etwas befestigter) ist für die frisch eintretenden Epileptiker, der andere für die neu aufgenommenen und selbstmordverdächtigen Geisteskranken bestimmt. Aus dieser Aufnahmebaracke werden die Kranken gegebenen Falls versetzt, entweder in die Reconvalescentenvilla (modificiertes Uchtspringer Modell), die in zwei Geschossen mit verschieden grossen Räumen eine eventuelle Trennung der Epileptiker und Geisteskranken in ausreichendem Masse ermöglicht, oder nach der eingeschossigen Isolierbaracke, in welcher umfänglichere Sicherungsvorrichtungen getroffen sind. Trotz der grössten Vorsicht in der Behandlung der Kranken wird es, zumal bei den vielen Epileptikern, ab und zu vorkommen, dass ein Kranker in einen derartigen Erregungszustand gerät, welcher für ihn selbst, seine Mitkranken und das Personal gefährlich werden kann. Derartige Kranke würden, in dem Wachsaal oder einem angrenzenden Seitenzimmer belassen, die sämtlichen übrigen Kranken mit in Aufregung versetzen. Darum müssen sie an einen sicheren etwas abseits gelegenen, doch nicht allzuweit von der Aufnahme entfernten Ort gebracht werden können. Das hierzu bestimmte, durchweg mit Cementputz versehene einstöckige Gebäude umfasst ausser Baderaum, Closet und Theeküche einen Wohnraum und zwei Krankenzimmer für drei Krankenbetten. Es ist zweckmässig, in diesem Gebäude möglichst jedes Holzwerk zu vermeiden, auch die Thürrahmen aus Eisen zu construieren und alle Ecken durch Einlagerung von abgerundetem Winkeleisen unschädlich zu machen. Vier sichere Einzelzimmer, deren Fenster von einer aussen herumlaufenden Veranda aus zu öffnen und zu ventilieren sind, können im Bedarfsfalle mit Leichtigkeit zu Isolierzimmern umgewandelt werden.

Ausser diesen je drei für Männer und Frauen getrennten Gebäuden gehört zur klinischen Abteilung noch das (zur Aufnahme der körperlich schwer Erkrankten bestimmte) für Männer und Frauen gemeinsame Lazarett mit je 10 Betten in einer Hälfte (verkleinertes Uchtspringer Modell) und eine kleine Infectionsbaracke.

Die klinische Abteilung (a) besteht sonach aus:

1. Aufnahmebaracke für 25 Männer
1. „ „ 25 Frauen
2. Reconvalescenten-Villa für 40 Männer
2. „ „ „ 40 Frauen
3. Isolierbaracke für Männer [1])
3. „ „ Frauen [1])
4. Lazarett für je 10 Männer und Frauen
5. Infectionsbaracke für Männer und Frauen.[1])

Die äussere Form und innere Ausstattung dieser Gebäude, einfach, solid und freundlich gedacht, soll dieser Abteilung den Charakter der modernen medicinischen Heilanstalt verleihen, gleichwohl aber durch discrete Anbringung entsprechender Sicherungsvorrichtungen den besonderen irrenärztlichen Wünschen genügen.

Garten- und Zieranlagen sollen die einzelnen Gebäude besonders freundlich gestalten, während dichtes Buschwerk die ganze Abteilung umrahmt und gegen das übrige Anstaltsgetriebe abgrenzt.

Die aus dem Situationsplan ersichtliche Anordnung ist um deswillen gewählt, weil die Aufnahmebaracke nicht allzuweit von der

---

[1]) Die Betten dieses Gebäudes sind bei der Plätzeberechnung nicht mitzuzählen, da sie doch nur ausnahmsweise und vorübergehend benutzt sind.

Digitized by Google

Isolierbaracke abgelegen sein soll, um leichteres Rückversetzen der wieder ruhiger gewordenen Kranken — und umgekehrt — zu ermöglichen.

b) Die Pensionärabteilung.

Die geisteskranken Patienten der besseren Stände werden, solange eine intensive Behandlung oder andauernde Ueberwachung nötig ist, am zweckmässigsten in der klinischen Abteilung verbleiben, woselbst ja durch die Einzelzimmer Gelegenheit geboten ist, ihren eventuellen Wünschen nach grösserem Komfort oder nach Sonderung von den übrigen Kranken genügend Rechnung zu tragen.

Sie werden für gewöhnlich erst dann zur Pensionärabteilung übersiedeln, wenn ihr Zustand den Genuss des vollständigen Offenthürsystems gestattet. Da unter der angenommenen Zahl von 100 Pensionären sicher 20 entweder auf der klinischen- oder der Kinderabteilung verbleiben müssen, würde die Pensionärabteilung für je 40 Damen und Herren einzurichten sein. Vier comfortabel ausgestattete zweigeschossige Villen à 20 Betten zu zwei und zwei naheeinander gestellt, würden eine ausreichende Trennung der Geschlechter und der Krankheitsformen ermöglichen. Als Modell zu diesen Pensionärvillen könnte mit geringen Modificationen das auch in Uchtspringe erprobte, zuerst in der Halle'schen Nervenklinik zur Ausführung gelangte Villenmuster (II) dienen, dessen Grösse für 20 Pensionäre eben ausreicht. Freundliche Veranden nach aussen, reichliches Stuck- und Holzwerk im Innern können die Behaglichkeit dieser Villen erhöhen und damit das Gemütsleben günstig beeinflussen.

Da voraussichtlich unter den Pensionären viele mit Krampfleiden behaftete Kranke sind, denen aus gesellschaftlichen und gesundheitlichen Rücksichten der Anblick des Anstaltstrubels erspart oder doch auf das äusserste beschränkt werden muss, erscheint es zweckmässig, die für sie bestimmten Gebäude abseits der eigentlichen Krankenanstalt zu legen. In der Erwägung, dass bei diesen Kranken dem Bedürfnis nach Unterhaltuug und Zerstreuung in erhöhtem Masse Rechnung zu tragen ist, dürfte die Nähe des Gesellschaftshauses mit seinen mannigfachen Unterhaltungsräumen der gegebene Platz zur Aufnahme dieses Villendoppelpaares sein. Diese Anordnung gewährt überdies den weiteren Vorteil, dass das Essen für die Pensionäre aus einer — sowieso im Kellergeschoss des Gesellschaftshauses anzulegenden Küche entnommen werden könnte. Wer an sich selbst, oder an einem seiner Angehörigen miterlebt hat, wie unangenehm auf die Dauer bei längerem Krankenhausaufenthalt das der grossen Anstaltsküche entnommene Essen goutiert wird, der wird es mit mir als notwendig bezeichnen, den gastronomischen Bedürfnissen der Kranken besserer Stände etwas individueller Rechnung zu tragen. Dies lässt sich nur dann erreichen, wenn eine nicht allzugrosse eigene Küche für sie und die Aerzte, Beamten etc. vorhanden ist. In einer solchen können auch die kranken Damen gegebenen Falls einen passenden Platz zu befriedigender und nützlicher Beschäftigung finden, während sie aus mancherlei Gründen in der grossen allgemeinen Küche nur störend wirken.

Der Verwaltung erwächst aus einer derartigen Trennung der Küche keine im Verhältnis zu den erspriessenden Vorzügen annähernd in's Gewicht fallende Vermehrung der Arbeit und Kosten.

Dies vornehmere Anstaltsviertel ist besonders reich mit Anlagen zu bedenken, damit Herren und Damen ungestört von den Communalkranken sich ergehen und beschäftigen können.

Digitized by Google

Es wird sich empfehlen, hier auch kleine Gemüsegärten mit Obstkultur anzulegen, deren Erzeugnisse — durch die Arbeit der Pensionäre gefördert — gewiss dazu beitragen, die an und für sich leicht allzu monotonen Anstaltsmahlzeiten genussreicher und abwechselnder zu gestalten. Derlei Rücksichtnahme ist bei den in Betracht kommenden Krankenkategorien auch aus therapeutischen Gründen nicht ausser Acht zu lassen.

c. Die Kinderabteilung.

Für die Kinder ist, wie für die Erwachsenen, eine besondere Aufnahmestation einzurichten, in welcher sämtliche Neueintretenden einer eingehenden Untersuchung und Beobachtung unterzogen werden und ausser den anderweitigen Verordnungen Bettbehandlung geniessen. Ausserdem werden auf dieser Station sämtliche, einer besonders sorgfältigen Ueberwachung und eingreifenden Behandlung bedürftigen Kinder untergebracht. Es ist aber nicht erforderlich, für jedes Geschlecht ein eigenes Gebäude aufzuführen, vielmehr genügt eine gemeinschaftliche, im Grossen und Ganzen nach dem Typus der klinischen Aufnahmestation construierte Aufnahme-Baracke mit je 15 Betten für Knaben und Mädchen. Dieselbe umfasst in jeder Hälfte je einen Saal für 14 Betten und daran an der äusseren Schmalseite anstossend zwei Einzelzimmer; Badezimmer und Kloset sind getrennt ebenfalls nach dieser Seite zu legen, während Untersuchungsraum, Theeküche und Garderobe gemeinschaftlich sein können.

Ein besonderer Tageraum ist nicht erforderlich, da sämtliche Kinder bettlägerig sind.

Ist die Untersuchung abgeschlossen, der Heilplan festgesetzt und eine besonders eingehende Behandlung nicht mehr erforderlich, dann kommen die Kinder nach je einer behaglicher ausgestatteten, zweietagigen Villa, in der auch zu Spiel und Beschäftigung Gelegenheit geboten ist und der Krankenhaus-Charakter nicht so ausgeprägt hervortritt. Eine genügende Trennung nach Krankheitsformen, Alter etc. lässt sich durch die mit verschieden grossen Räumen versehenen getrennten Geschosse herbeiführen. Als Modell kann im grossen und ganzen das modificierte Uchtspringer Villenmodell I benutzt werden. Mit Rücksicht darauf, dass eine grössere Anzahl von Einzelzimmern für die Kinder der besseren Stände, sowie die aus ärztlichen Gründen einzeln zu legenden Kinder erforderlich sind, darf die Belegzahl einer solchen Villa nicht mehr als auf 35 Betten berechnet werden. Somit würde die Kinderabteilung im ganzen 100 Plätze umfassen.

Ausser diesen drei Krankenhäusern ist noch die Errichtung einer (eventuell transportablen Kork-)Infectionsbaracke von 6—10 Betten durch entsprechende Anlage der Wasser- und Dampfzufuhr und Ableitung vorzusehen.

Zu der Kinderabteilung, die ebenfalls in sich abgeschlossen und von den Erwachsenenrevieren abgesondert liegen muss, gehört ausserdem ein Schulgebäude mit Lehrerwohnungen, das drei bis vier Klassenzimmer und entsprechende Nebenräume umfasst. Mit demselben ist zweckmässig eine Turnhalle zu verbinden, in welcher die Kinder auch zur Winter- und Regenzeit spielen können. Geräumige Spiel- und Gartenplätze müssen für die gute Jahreszeit ausgiebige Bewegung im Freien und zweckmässige Beschäftigung ermöglichen.

Digitized by Google

d) und e) Die Männer- und die Frauen-Kolonie.

Wie bereits bei Aufstellung der allgemeinen Gesichtspunkte zum Ausdruck gebracht wurde, erheischen die Neuaufgenommenen und die in einen frischen Erregungs- oder Krankheitszustand geratenen Kranken eine wesentlich intensivere Behandlung und Beaufsichtigung als die Dauerinsassen der Anstalt.

Den letzteren muss, ausser sachgemässer Behandlung, auch individuell angepasste Beschäftigung und Behaglichkeit geboten werden, dafern nicht ihr körperliches Siechtum besondere Pflege erheischt. Da diese Kategorie von Kranken bei weitem das grösste Kontingent der Anstaltsbewohner stellt, Männer und Frauen naturgemäss wesentlich andere Bedürfnisse und Ansprüche haben, wird eine gründliche Scheidung der beiden Geschlechter keiner besonderen Begründung bedürfen.

Es wird daher je eine besondere Kolonie für Männer und Frauen einzurichten sein, die gewissermassen eine kleine Anstalt für sich darstellt. Dieselbe zählt je 220 Kranke, darunter 20 Sieche. Die letzteren werden in einer besonderen eingeschossigen Baracke, welche einen grösseren Saal, einige Einzelzimmer und die üblichen Nebenräume enthält, verpflegt. Der Eingang zu der Baracke, in der pro Kopf 50—55 cbm Luftinhalt erforderlich sind, ist als schiefe Ebene gedacht, damit die Kranken mittelst einfacher Fahrstühle möglichst bequem ins Freie gebracht werden können. Als Modell kann die mittelgrosse Hamburger Baracke mit geringer Modification dienen.

Die übrigen 200 Kranken werden in fünf zweigeschossige Villen, etwa à 40 Plätze verteilt; es steht nichts im Wege, zwei davon für je 50 Kranke einzurichten und dafür zwei andere, wieder etwas kleiner, etwa à 30, zu gestalten und als ein Villenpaar zu verbinden. Das hängt, ebenso wie die Gruppierung der Häuser zu einander, ganz von den örtlichen Verhältnissen ab. Etwa vorhandene ländliche Wohnhäuser können vorteilhaft zu diesen Zwecken mit verwendet werden. Als Vorbild dieser Villen ist das modificierte Uchtspringer Villenmodell I sehr zu empfehlen.

Die nach ihrem Character, ihrer Beschäftigungsart und ihrer Krankheitsform am besten zusammenpassenden Kranken werden je in einer Villa beisammen wohnen; durch geschickte Verteilung auf die beiden Geschosse, in die verschieden grossen Zimmer etc. kann sehr ergiebig individualisiert werden. In jedem solchen Hause können je nach Bedarf ein oder mehrere Räume für die kürzere oder längere Zeit Bettbehandlung geniessenden Epileptiker eingerichtet werden, am besten in dem Erdgeschoss, in dem überhaupt die zu Verletzungen (durch plötzliches Hinstürzen) neigenden Kranken wohnen sollen. Im allgemeinen sind hier baulich besondere Sicherungsvorrichtungen nicht erforderlich, es muss vielmehr alles vermieden werden, was nach Zwang und Einsperren aussehen könnte.

Die innere Ausstattung muss möglichst behaglich und wohnlich gehalten werden, was durch geschicktes Anbringen von Holzwerk (in die Wand eingelassene kleine Schränke, Börde und dergleichen) von vornherein ins Auge zu fassen ist. Auch ist darauf Bedacht zu nehmen, dass in jedem Hause ein Zimmer für den hausältesten Wärter vorhanden sein muss und überdies ein Raum, der sich zu einer einfachen Werkstätte (Stuhlflechten, Bürstenbinden, Korbmachen und so mehr) eignet. Im grossen und ganzen werden ja die nicht bettlägerigen Kranken bei den gärtnerischen und ländlichen Arbeiten

Digitized by Google

oder in dem Werkstättenhaus und in den Wirtschaftsgebäuden beschäftigt, immerhin bleibt noch eine Anzahl übrig, die sich nur in dem vorgedachten Arbeitsraum nützlich machen kann. Ueberhaupt muss allerorten auf möglichste Mannigfaltigkeit der Beschäftigungsarten Rücksicht genommen werden.

Die Leitung und Verantwortlichkeit einer jeden Kolonie liegt in der Hand je eines erfahrenen, unter Oberaufsicht des Direktors stehenden Oberarztes, der vor allem dafür zu sorgen hat, dass jeder Kranke den jeweiligen passendsten Aufenthaltsort bewohnt und nur mit solchen Leidensgenossen und Wartepersonen zusammen ist, die ihn nicht erregen. Bei der allgemein bekannten hochgradigen Erregbarkeit der Epileptiker, die aus gelindem Anlass (z. B. durch den blossen Anblick einer ihnen unsympathischen Person) zu tobsüchtigen Wutausbrüchen gereizt werden können, ist gerade hierauf besonders zu achten. Durch rechtzeitiges Trennen der aufeinander „geladenen" Kranken gelingt es fast durchweg, den Ausbruch solcher Erregungszustände zu verhindern; andernfalls sind die Kranken für die Dauer dieser Erregungszustände nach der klinischen Abteilung, ev. nach der Isolierbaracke zurückzuversetzen.

Zu einer Kolonie gehört noch je ein Dienstgebäude (B 5 und 6) mit Besuchszimmern, Assistenzarztwohnungen etc., worauf wir noch später zurückkommen.

f) Die Familienpflege.

Wenn Griesinger (l. c.) und ebenso Mundy die familiale Verpflegung für einen gewissen Teil der Kranken als die einzig richtige bezeichnen und darum bei Irrenanstalten die Erbauung geeigneter ländlicher Häuser, welche von Wärterfamilien und Kranken bewohnt werden sollen, dringend empfehlen, muss für eine Anstalt der geplanten Art eine solche Einrichtung geradezu als notwendig bezeichnet werden. Nicht nur um deswillen, weil dafür empfängliche und geeignete Kranke hier die Wohlthat des Familienlebens und damit Vorzüge geniessen, welche die prachtvollste und bestgeleitetste Anstalt nicht bieten kann, nicht darum, weil dieser Klasse von Kranken mit der angenehmeren auch eine billigere Verpflegung zu Teil wird, sondern hauptsächlich deshalb, weil die familiale Verpflegung für manche — besonders die jugendlichen — Reconvalescenten einen notwendigen Schlussabschnitt der Behandlung, eine nicht zu entbehrende Quarantänestation gegenüber den draussen ihrer harrenden Fährnissen in gesundheitlicher und moralischer Hinsicht darstellt. Die Durchführbarkeit, Rentabilität und Zweckmässigkeit einer derartigen Einrichtung ist in Uchtspringe praktisch erprobt worden.

Je ein Dörfchen für männliche und weibliche Pfleglinge, etwa 10 Minuten abseits der Anstalt gelegen, aus fünf Doppelhäusern bestehend, ist für den Anfang ausreichend.

Jedes Doppelhaus gewährt zwei Familien verheirateter Wärter, Bediensteter etc. passende Wohnung. Daran anstossendes Gartenland giebt der Familie Gelegenheit, den Bedarf an Gemüse etc. zu decken und die Kranken nützlich zu beschäftigen. Für diese sind in jedem Hause zwei anstaltsseitig ausgestattete Zimmer mit zwei bezw. einem Bett. Die Kranken gelten als Familienangehörige und nehmen an den häuslichen Mahlzeiten, Beschäftigungen etc. Teil. In den 20 Wohnungen, die ähnlich dem Uchtspringer Modell eingerichtet sein können, finden 60 Kranke Platz. In den ersten Jahren des Bestehens der

Digitized by Google

Einrichtung werden jedoch durchschnittlich nicht mehr als 30 Kranke ständig in Familienpflege sein.

Durch Vergrösserung der Dörfchen, in denen auch pensionierte Wärter und Wärterinnen, sowie auch andere passende Familien angesiedelt werden können, ist der periphere Teil der Anstalt allmählig ohne nennenswerte Mehrbelastung der Verwaltung bis zu 200 Plätzen und darüber erweiterungsfähig.

Die Belegstärke der Anstalt beträgt demnach 800 und setzt sich wie folgt zusammen:

Klinische Abteilung	150
Pensionär-Abteilung	80
Kinder-Abteilung	100
Männer-Kolonie	220
Frauen-Kolonie	220
Familienpflege	30
	800

B. Gebäude für Verwaltungs- und allgemeine Bedürfnisse.

Die Verwaltung und Bewirtschaftung einer so grossen combinierten Anstalt erfordert zur Deckung der verschiedenen Bedürfnisse eine ganze Anzahl specieller Anlagen.

Es sind nötig, oder doch in hohem Grade erwünscht, Sondergebäude mit nachfolgender Bestimmung:

1. Verwaltungsgebäude mit Poliklinik, Apotheke und Laboratorien. 2. Küche mit Nebenräumen, einer Kühlanlage. 3. Wäscherei mit Nebenräumen und einer Desinfectionsanlage. 4. Maschinen- und Kesselhaus mit Beamtenbad; daneben Kohlenschuppen. 5. Event. noch zwei Kesselhäuser für Sammelheizung. 6. Event. Gasanstalt. 7. Werkstättengebäude mit Baubüreau. 8. Eiskeller. 9. Spritzen- und Wagenschuppen. 10. Gesellschaftshaus mit Aerzte-Casino. 11. Kegelbahn. 12. Schule mit Turnhalle. 13. Kirche. 14. Leichenhaus. 15. Dienstgebäude für die Männer-Kolonie. 16. Dienstgebäude für die Frauen-Kolonie. 17. Pförtner. 18. Zwei Doppelwohnhäuser für Oberärzte pp. 19. Direktorwohnhaus. 20. Zwei Beamtenwohnhäuser für je vier Familien. 21. Gärtnerwohnung und Gewächshaus. 22. Kleiner Gutshof in der Nähe der Männer-Kolonie. 23. Friedhof (Nähe des Leichenhauses oder der Kirche).

1. Verwaltungsgebäude.

In demselben werden folgende Räume vorzusehen sein: Registratur, bestehend aus zwei Räumen, daneben zwei Geschäftszimmer nebst einem Vorraum für die Beamten und die zu beschäftigenden Kranken; Botenzimmer. Kasse mit Nebenräumen. Geschäftszimmer nebst Nebenzimmer für Aerzte, zwei Wartezimmer. Apotheke mit Lagerräumen und Ausgabestelle, drei Räume für Poliklinik und eine Anzahl Laboratoriumräume. Arbeitszimmer mit zwei Nebenzimmern für den Direktor (im Obergeschoss). Konferenzzimmer, Kommissionszimmer, Bibliothek. Wohnung des Direktions-Assistenten.

2. Die Kochküche muss enthalten:

einen grossen Kochraum (12×16 m), Kartoffelschälraum, Gemüseputzraum, Geschirrkammer, Aufwaschraum, Garderobe und Esszimmer für Personal. Magazine. Verwaltungsbüreau mit zwei Nebenräumen. Wohnungen für das obere und untere Küchenpersonal, Kühlkammer mit Eismaschine.

3. In der Wäscherei sind vorzusehen:

Wäsche-Abnahmen und -Ausgaben, getrennt für Geschlechter; Abnahme auch für beschmutzte Wäsche getrennt, grosser Wäschereiraum, Trockenraum mit Apparat. Roll- und Plätträume. Lagerräume. Garde-

Digitized by Google

robe- und Esszimmer für das Personal, Wohnräume für das obere und niedere Wäschepersonal, Flickstuben. Desinfectionsraum mit Apparat und Bad. Für die Kochküche und die Wäscherei sind getrennte Gebäude empfehlenswert, da beide Betriebe nichts mit einander gemein haben. Wünschenswert ist, sämtliche Räume, besonders die Lagerräume, zur ebenen Erde zu legen. (Modificiertes Herzberge.-Biesdorfer Modell.)

4. Maschinen- und Kesselhaus mit Beamtenbad.

Vorzusehen sind: Kesselhaus mit Apparaten zur Dampferzeugung für den Antrieb der elektrischen Anlage, für die Küche und die Wäscherei; gleichzeitig event. zur Abgabe des Dampfes zur Heizung der unterhalb der Hauptstrasse gelegenen Gebäude. Beamtenbad. Maschinenraum. Accumulatorenraum. Vorratsraum, Werkstätte sowie Zimmer für den Maschinenmeister.

5. Von der Einführung der Ofenheizung in den Krankengebäuden ist nach den hier gemachten Erfahrungen Abstand zu nehmen. Die Ofenheizung bietet eine grosse Feuersgefahr, erfordert viel und aufmerksame Bedienung, verunziert die Wohnräume und giebt zu häufigen Verletzungen der Bewohner Veranlassung, verursacht ferner viel Schmutz und häufige Reparaturen.

Namentlich letzterer Umstand fällt in den Krankengebäuden der weiblichen Seite in's Gewicht, da es aus verschiedenen Gründen unerwünscht ist, so häufig männliche Personen in diesen Gebäuden zur Ausführung der Reparaturen zu beschäftigen. Es kommen somit zwei Möglichkeiten in betracht, entweder für jedes Gebäude eine eigene Heizung (Niederdruckdampf) zu errichten, oder von ein bis zwei Sammelstellen aus die Wärme zu erzeugen und nach den einzelnen Gebäuden zu verschicken. Es sind deshalb auf dem Lageplan an zweckmässig erscheinender Stelle Gebäude für die Sammelstellen schematisch eingezeichnet. Mit Rücksicht auf die gerade in den letzten Jahren auf diesem Gebiete gemachten Fortschritte dürfte es sich empfehlen, specielle Gutachten von Heiztechnikern einzuholen, eventuell ein Concurrenzausschreiben zu erlassen. Es kann bemerkt werden, dass nach den in Uchtspringe mit der Niederdruckdampfheizung namentlich in den kleineren Gebäuden gemachten Erfahrungen, diese Beheizung gut functioniert.

6. Gasanstalt.

Trotz der elektrischen Licht- und Kraftanlage ist Gas in einer solchen Anstalt nur schwer zu entbehren. Wo also keine Gelegenheit zum Anschluss an eine städtische Gasanlage gegeben ist, wird die Frage der Errichtung einer eigenen Gasanstalt ernstlich in Erwägung zu ziehen sein. Sehr erwünscht, ja nahezu notwendig ist Gas für die an einer solchen Anstalt nun einmal nicht zu entbehrenden wissenschaftlichen Laboratorien (insbesondere für das chemische und das bakteriologische), ferner für die Kochküche (Bratherd), die Plätträume, die in den einzelnen Krankenhäusern befindlichen Spülküchen und für die Badezimmer. Besonders in den letzteren ist die Verwendung von Gas ebenso bequem wie billig. Auch zur Strassenbeleuchtung würde die Verwendung von Gas (Glüh-) Licht empfehlenswert sein. Der bei der Gasfabrication gewonnene Coaks kann in den Heizsammelstellen verwendet werden.

7. Werkstättengebäude mit Baubureau.

Die Herstellung eines Werkstättengebäudes, in welchem diejenigen Handwerker, welche Geräusch verursachen und wo gefährliche Werkzeuge aufbewahrt werden (Schmiede, Schlosserei, Tischlerei, Schuhmacherei) unterzubringen sind, ist erwünscht. In diesem Gebäude sind gleichzeitig Räume vorzusehen, welche während der Bauperiode als Baubureau und nach Fertigstellung des Baues als Dauerbureau für den bauverständigen Beamten dienen.

10. In dem Gesellschaftshaus sind vorzusehen: ein grosser Saal mit Vorsälen, anstossender Bühne und zugehörigen Nebenräumen; Aerzte-Kasino, im Keller eine Küche mit Nebenräumen, die einmal bei den

Digitized by Google

Geselligkeiten Verwendung finden und dann überhaupt zur Speisebereitung für die Pensionäre, Aerzte und Beamten dienen soll.

Welche speciellen Bedürfnisse noch vorhanden sein werden, wird von der grösseren oder geringeren Nähe einer grossen Stadt abhängen.

11. Leichenhaus.

Dasselbe enthält im Kellergeschoss einen Aufbewahrungsraum für Leichen, im Obergeschoss eine Einsegnungshalle mit anstossendem Zimmer für den Geistlichen, ein Wartezimmer für die Angehörigen, ferner einen Sectionsraum, daneben einen anatomischen Raum.

12. Die Dienstgebäude für die Kolonien müssen enthalten: 1 Botenzimmer, 2 Wartezimmer für Besuche, 1 Zimmer für den Oberarzt, 1 Zimmer für den Oberwärter mit anstossendem Vorratszimmer. 1 Unterhaltungszimmer für Wärter bezw. Wärterinnen, nebst anstossendem Lese- und Schreibzimmer. 2 Wohnungen für Assistenzärzte. In dem Gebäude für die Frauen-Kolonie ist gleichzeitig Wohnung für die Oberwärterin vorzusehen.

13. Pförtnerhaus, darin die Central-Telephonstation.

Wenn im vorliegenden Falle von dem bei den bisherigen Anstalten allgemein üblichen Verfahren, auf einer Längsachse — der traditionellen Mittelachse — die Verwaltungs- und Wirtschafts- etc. Gebäude zu errichten, abgegangen ist, und die betreffenden Gebäude zusammen gruppiert sind, so führte dazu besonders die Erwägung, dass der ganze geschäftliche Verkehr von ausserhalb möglichst auf einen Raum zu beschränken ist und von den eigentlichen Krankenabteilungen fern gehalten werden muss. Da in einer so grossen Anstalt der Speise- etc. Transport in der Hauptsache mittelst Wagens bewerkstelligt wird, so kann eine Entfernung von 100 m mehr oder weniger nicht besonders ins Gewicht fallen. Ebenso kommt der von den in der Kochküche und in der Wäscherei beschäftigten Kranken zurückzulegende Weg nicht in Betracht, da diese doch durch Personal dahin geführt werden.

In die Verwaltungs- und Wirtschaftsgebäude sind absichtlich keine Familienwohnungen hinein gelegt worden, weil daraus für die Familien sowohl wie auch für die Verwaltung eine grosse Menge Unzuträglichkeiten erwachsen.

22. Das Gutsgehöft und der landwirtschaftliche Betrieb der Anstalt haben vornehmlich den Zweck, den Kranken eine zusagende, bekömmliche und nützliche Beschäftigung zu gewähren. Die Anlage und der Betrieb sollen nicht zu gross sein und hauptsächlich auf Gemüsebau mit Obstkultur, Futterbau und Viehhaltung beschränkt bleiben, damit die Anstalt bequem, preiswert und gut Gemüse und Obst, Milch, Eier und Geflügel bezieht. Bei allzu grosser Ausdehnung der Gutswirtschaft erwächst die grosse Gefahr, dass die Interessen der Kranken gegenüber denen der Wirtschaft zu kurz kommen. Dafern nicht schon ein vorhandenes Gehöfte zur Verwendung kommt, könnte die Biesdorfer Anlage zum Modell genommen werden.

C. Verschiedenes.

Wasserversorgung und Entwässerung. Eine der allerwichtigsten Vorfragen bei einer derartig grossen Anlage ist die der Wasserversorgung, sowie der Beseitigung der Abfallstoffe. In der Annahme, dass der Maximal-Wasserverbrauch pro Kopf und Tag 300 l beträgt, wird eine Anstalt für 800 Kranke — einschliesslich der dort wohnenden 300 Gesunden — einen Höchstbedarf von 330 cbm haben. Dafern nicht Gelegenheit geboten ist, an eine gute städtische Wasserleitung anzuschliessen, ist eine eigene Wasseranlage — wenn irgend angängig Wasser aus Brunnen zu entnehmen — erforderlich. Das Reservoir muss etwas über den höchsten Tagesbedarf, ca. 350 cbm, fassen. Der Pumpenbetrieb ist elektromotorisch einzurichten.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Für die Entwässerung kommt als einzig rationelles, den heutigen hygienischen Anforderungen genügendes System die Wasserspülung und vollständige Canalisation in Betracht. Die Abwässer werden entweder durch eine gute Rieselanlage, oder wo dies wegen Terrainschwierigkeiten nicht angängig ist, durch eine Kläranlage nach dem Degener-Rothe'schen System desinficiert und geklärt. Der Betrieb der letzteren geschieht elektromotorisch.

Beleuchtung: Für die Innenbeleuchtung der Gebäude kommt ausschliesslich elektrisches Licht in betracht, während die Aussenbeleuchtung sehr wohl durch Gasglühlicht erfolgen kann.

Architektur: Sämtliche Gebäude mit Ausnahme vielleicht des Verwaltungsgebäudes werden in Ziegelrohbau auszuführen sein. Als Bedachung für die Krankenhäuser ist Holzcementdach mit überstehenden Flächen aus Billigkeits- und anderen Gründen sehr zu empfehlen, während für die grösseren (Verwaltungs-pp.) Gebäude Schieferdach mit Papplage erwünscht sind.

Strassen- und Wegeanlage.

Die Hauptstrasse der Anstalt ist gepflastert und mit normalspurigem Schienengeleise (System Rautenberg) gedacht, ebenso der Hauptzufuhrweg zum Wirtschaftshof und Kohlenlager. Seitlich der Hauptstrasse sind mit Cementplatten belegte Fussgängerwege.

Die Verbindungsstrassen nach der Männer- und Frauen-Kolonie, desgleichen die Zufuhrwege nach den Heizsammelstellen und nach der Gasanstalt sind gepflastert. Die sämtlichen übrigen Wege, mit Ausnahme der Kieswege in den Parkanlagen, sind ebenfalls aus Cementplatten herzustellen. Anschlussgeleis. Für die Bauperiode sowohl für den späteren Betrieb der Anstalt (Kohlenzufuhr) ist, wenn angängig, die Anlage eines Anschlussgeleises zu empfehlen.

Im Interesse der Beschleunigung und Verbilligung der Anlage dürfte es sich empfehlen, mit an erster Stelle das Werkstättengebäude, in dem die Bauhandwerker kleine Arbeiten vornehmen können, sowie die beiden Dörfchen, in welchen während des Baues die Techniker, Monteure pp. Wohnung finden, fertig zu stellen.

Die bauliche Fertigstellung kann in drei Jahren bewirkt werden. Nach den in Uchtspringe und auch anderswo gemachten Erfahrungen darf die Anstalt erst in Betrieb genommen werden, wenn die ganze Anlage baulich vollendet ist.

Im ersten Betriebsjahr werden nur die klinische Abteilung, sowie die Kinderabteilung mit Kranken zu belegen sein. Auf die Weise wird es ermöglicht, allmählich das erforderliche Aerzte- und Wartepersonal, Beamte und Bedienstete zu gewinnen und auszubilden, sowie den ziemlich umfänglichen Verwaltungsapparat ohne Ueberstürzung in geregelten Gang zu bringen. In dem zweiten Betriebsjahr kann dann event. schon volle Belegung der Anstalt stattfinden.

Digitized by Google

XXIII. Wander-Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 21. und 22. Mai 1898 in Baden-Baden.

Erste Sitzung. 21. Mai nachmittags.
Vorsitzender **Hitzig** (Halle).

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten wurden folgende Vorträge gehalten:

1. **Erb** (Heidelberg): Ueber das intermittierende Hinken und andere nervöse Symptome infolge von Arterienerkrankung der Beine.

Vortrag. teilt einen solchen Fall mit, in dem in der Anamnese luetische Infection, übermässiger Tabakmissbrauch und unsinnig zu nennende Erkältungsschädlichkeiten in Betracht kamen. Letztere bestanden in lange fortgesetzten Kneipp'schen Güssen, in vielstündigem Waten und Stehen in eiskalten Gebirgswässern beim Fischen und in häufigen Durchnässungen. Das Krankheitsbild entwickelte sich langsam mit Schwere in den Beinen und einer sich bald steigernden Ermüdung. Nach verhältnismässig kurzer Zeit konnte Pat. kaum noch wenige Minuten gehen. Die hauptsächlichsten Klagen waren Schmerzhaftigkeit und Spannung in den Waden, Absterben und Taubwerden der Zehen und Füsse. Die objective Untersuchung ergab Erscheinungen hochgradiger Arteriosklerose. Die Pulse aller vier Fussarterien und der Popliteae fehlten. Nach kurzer Zeit konnte Pat. unter Anwendung faradischer Fussbäder, gleichmässiger Wärme, absoluter Ruhe und Darreichung von Kal. jod. und Strophantus bereits besser gehen.

Vortrag. erörtert des Näheren das Krankheitsbild, bespricht kurz die bis jetzt bekannte Litteratur und misst die Hauptwichtigkeit dem Verhalten der Fusspulse zu. Er liess zur Controle bei 700 Individuen, die teils gesund waren, teils an allen möglichen Erkrankungen litten, die Pulse aller vier Fussarterien und der Popliteae untersuchen und fand kaum bei 1 pCt. Fehlen einzelner Fusspulse. Es müsste also ihnen bei der Diagnose des besprochenen Krankheitsbildes mehr Wichtigkeit beigemessen werden wie bisher. Ferner geht er noch auf die Aetiologie ein (Alter, Lues, Tabakabusus und Erkältungen, auch Alkoholismus und Diabetes), bespricht die pathologische Anatomie und weist auf die grosse Gefahr der spontanen Gangrän in solchen Fällen hin. Die Differentialdiagnose würde unter Berücksichtigung der Fusspulse und Gefässveränderungen meist nicht schwer sein.

2. **Siemerling** (Tübingen): Zur Diagnose der multiplen Sklerose. Ein Fall von multipler Sklerose, der unter dem Bilde einer Myelitis transversa verlief.

Vortrag. gab eine sehr ausführliche Krankengeschichte; die spätere Untersuchung ergab im Rückenmark ausgedehnte sklerotische Herde; in der Höhe des 10. Dorsalwirbels ein fast den ganzen Querschnitt einnehmender sklerotischer Fleck. Auf- und absteigende Degeneration in den Hinter- und Pyramidensträngen. Ebenfalls viele Herde in der Medulla, im Pons und in der Vierhügelgegend, grössere im Kleinhirn an den verschiedensten Stellen.

Das Grosshirn wurde in ganzen Frontalschnitten untersucht und zeigte auffallenderweise meistens in beiden Hemisphären symmetrisch sitzende Herde in Rinde und Mark von verschiedenster Grösse.

Ferner demonstrierte Vortrag. noch Sagittalschnitte der Grosshirn-Hemisphäre eines Falles von progressiver Paralyse. Gefärbt war

Digitized by Google

nach Weigert, dann nach Pal sehr stark differenziert. Auffallender Befund: in den sogenannten Associationscentren stärkster Schwund der Fasern, etwas mehr Faserreichtum in den Sinnescentren.

3. **Brauer** (Heidelberg): Ueber Muskelatrophie bei multipler Sklerose.

Bei einem 23jährigen jungen Mädchen wurde 1871 eine recht bedeutende Atrophie der kleinen Handmuskeln und Schwäche der ganzen oberen Extremitäten konstatiert. Während der 23jährigen Krankheitsdauer wurden allmählich Paresen, spastische Paraplegie der Beine und hochgradige Atrophie der kleinen Handmuskeln beobachtet. Stets fehlten Nystagmus, Sprachstörung und Intentionszittern. Später kamen sehr heftige Parästhesien hinzu.

Die Section ergab typische multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Die genauere mikroskopische Untersuchung liess in den obersten Partien des Rückenmarks bis zu den unteren Cervicalwurzeln grosse sklerotische Herde erkennen.

Auch die extramedullären Wurzeln, Cauda equina, Spinalganglien, Nervenstämme und Muskeln gelangten zu genauerer Untersuchung.

4. **Fürstner** (Strassburg i. E.) Ueber nervöse Symptome bei Urämie.

Vortragender beobachtete in kurzer Zeit hintereinander zwei Fälle von Urämie, welche bezüglich der Sehnen- und Hautreflexe und der Pupillen genau beobachtet wurden.

Der erste hatte $^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme zwei schlagartige leichte Anfälle gehabt mit rechtsseitiger Parese, die sich aber schnell zurückbildete. Bei der Aufnahme zeigte Pat. das Symptom fast völliger Anurie; der nur in äusserst spärlichen Mengen durch Katheter gewonnene Urin war stark sauer und zeigte sehr erhebliche Mengen Eiweiss. Einige Tage vor dem Tode traten Zuckungen im Gesicht, Singultus, Cheyne-Stokes'sches Atemphänomen auf, die Pupillen verengten sich immer mehr, waren zuletzt ad minimum verengt und starr; gleichzeitig waren sämtliche Sehnenreflexe äusserst lebhaft gesteigert, während die Hautreflexe herabgesetzt waren — also Symptome, die auf einen urämischen Anfall hinwiesen, der aber nicht eintrat, da der Exitus erfolgte.

Die Section ergab zwei kleine Herde im Stabkranz, einen etwas grösseren im Pons und Degenerationen in den Pyramidensträngen. Ferner fanden sich Nephritis und Atherom.

Ein zweiter Fall zeigte einen Tag vor der Entbindung einen leichten Anfall; nach der ohne Kunsthilfe dann verlaufenen Entbindung wurden ohne andere Vorboten plötzlich zunehmende Pupillenverengerung, sehr lebhafte Steigerung sämtlicher Sehnenreflexe und bedeutende Herabsetzung der Hautreflexe beobachtet. In dem dann erfolgten Krampfanfall erweiterten sich die Pupillen ad maximum, während die Sehnenreflexe noch mehr gesteigert erschienen. Der Fall ging dann, ohne dass ein weiterer Krampfanfall erfolgte, in Genesung über.

Vortragender resumiert das über die urämischen Anfälle Bekannte und macht auf die Trias von Symptomen aufmerksam: Verengerung der Pupillen, Steigerung der Sehnenreflexe und Herabsetzung der Hautreflexe — Befunde, die sich dann im Anfalle in oben beschriebener Weise ändern. Er weist auf die Aehnlichkeit der epileptischen und paralytischen Anfälle hin, fordert zu Wiederholung der Landois'schen Versuche auf und ist auf Grund seiner Beobachtungen und eigener experimenteller Untersuchungen geneigt, den Symptomencomplex wie im ersten Falle gewissermassen als Warnungssignal für das Auftreten eines urämischen Anfalles aufzufassen.

5. **Hitzig** (Halle) demonstriert zwei Röntgenaufnahmen, in denen man eine neben der Falx cerebri sitzende Revolverkugel erkennen konnte; dieselbe sitzt dort seit 19 Jahren. Für die gehäuften Krampfanfälle, wegen derer der Patient in die Klinik kam, kann natürlich nicht die Kugel das auslösende Moment sein; jene müssen durch die Hirnnarbe bedingt angenommen werden.

Digitized by Google

6. **Möbius** (Leipzig) begründet die These: es ist Pflicht der Aerzte, die Gründung von Nervenheilstätten zu fördern. Jene müssten die private Wohlthätigkeit für solche Anstalten zu interessieren suchen, da von Staatswegen zur Zeit bezüglich dieser Frage nichts zu erhoffen wäre.

7. **v. Monakow** (Zürich): Ueber die Faserbestandteile der Sehstrahlung und der retrolenticulären inneren Kapsel.

Auf Grund seiner Beobachtungen tritt Vortragender wie schon öfters den Behauptungen von Flechsig, welche die fehlende Beteiligung der Temporal- und Occipitalwindungen an der Bildung des Stabkranzes betreffen, entgegen, indem er auf Grund der Markscheidenentwicklung am Gehirne eines viermonatlichen Kindes und eines Mikrocephalen eine neue Stütze zu seiner entgegengesetzten Meinung fand. Er begründet seinen Standpunkt noch näher auf Grund von Untersuchungen anderer junger Gehirne und solcher mit pathologischen Befunden.

Er berichtet dann noch über einen Fall von Mikrocephalie mit Sectionsbefund, der seine obige Ansicht betreffs der Bildung des Stabkranzes noch weiter festigt. An der Hand der klinischen Beobachtungen des 2 ½ Jahre alt gestorbenen Kindes und der sehr reichhaltigen pathologischen Befunde an dem Gehirne erörtert Vortragender die Beziehungen des Sauggeschäftes — das Kind hat niemals saugen können — und der bisher dafür angenommenen Centren.

8. **Friedmann** (Mannheim): Zur Lehre von der nicht eitrigen Encephalitis.

Ein klinisch wie anatomisch genau beobachteter und untersuchter Fall, der die Möglichkeit einer teilweisen Ausheilung der Encephalitis in eine Cyste resp. Narbe zeigte, während die Erkrankung an einer anderen Stelle weiter fortschritt und den Exitus infolge Durchbruchs in den Ventrikel herbeiführte.

9. **von Strümpell** (Erlangen); Ueber acute und chronische Myelitis.

Vortrag. berichtet von einem sehr wichtigen Fall, der geeignet erscheint, den infectiösen Ursprung der acuten Myelitis zu beweisen.

Ein Dienstmädchen erkrankte an einem Panaritium. Wenn auch in der chirurgischen Klinik behandelt und zur Vorsicht ermahnt, vernachlässigte sie die Wunde, bekam wenige Tage nachher heftige Kreuzschmerzen; 12 Tage nach der Verletzung wurden totale schlaffe Paraplegie der Beine, fehlende Reflexe und Sensibilitätsstörungen constatiert. Eine zwei Tage später vorgenommene Lumbalpunktion ergab hämorrhagisch-eitrige Flüssigkeit, in der Staphylokokken vermutet wurden; diese wurden dann im Culturverfahren nachgewiesen.

Kaum drei Monate nach der Verletzung starb die Patientin. Bei der Section wurde die Diagnose einer acuten Myelitis transversa bestätigt gefunden. Nach Mitteilung der typischen mikroskopischen Befunde präcisiert Vortragender seinen Standpunkt zur Frage der acuten und chronischen Myelitis näher und bespricht insbesondere die Schwierigkeit der Diagnose der letzteren. In den meisten Fällen kommen Irrtümer vor, wie auch Vortrag. in einem solchen Fall statt einer vermuteten Neubildung eine combinierte Strangerkrankung fand.

Erhebliche Schwierigkeiten bietet ebenfalls, zumal die Aetiologie betreffend, die acute Myelitis.

In dem oben mitgeteilten Falle zwingt der Befund der Staphylokokken bei der Lumbalpunktion und der ganze Krankheitsverlauf nebst dem mikroskopischen Untersuchungsergebnis mit Notwendigkeit zur Annahme eines endogenen infectiösen Ursprunges. Vortrag. glaubt, dass der myelitische Herd im Rückenmark, in dem übrigens keine Kokken nachweisbar waren, auf dem Wege der Lymphbahnen von der Pachymeningitis spinalis externa her entstanden ist; von dieser stammten wohl auch die bei der Lumbalpunktion gefundenen Kokken. Es sollte deshalb stets diese als diagnostisches Hilfsmittel angewandt werden; ferner müsse

Digitized by Google

noch mehr wie bisher auf etwaige Infectionsmöglichkeiten geachtet und nach Wunden und frischen Narben gesucht werden.

Vortrag. demonstriert ferner den Unterkiefer und das Gehirn einer an Akromegalie gestorbenen Frau. Es fand sich ein Hypophysistumor (Sarkom), der die Gehirnbasis sehr stark komprimiert hatte.

In der zweiten Sitzung am 22. Mai, 9 Uhr früh, wurden unter dem Vorsitz von Prof. **von Strümpell** noch folgende Vorträge gehalten:

10. **Gerhardt** (Strassburg i. E.): Ueber das Verhalten der Reflexe bei Rückenmarksläsionen.

Auf Grund von mehreren Beobachtungen kann Vortrag. sich nicht der Ansicht von Bastian, Bruns und Kocher anschliessen, dass das Fehlen der Sehnenreflexe als sicheres Zeichen auf totale, ihr Erhaltensein auf nur teilweise Läsion des Rückenmarkes hinweisen. Er beobachtete in einigen Fällen bei intaktem Reflexbogen, bei nur partieller Zerstörung des Markes Fehlen der Sehnenreflexe. Im Anschlusse daran bespricht er auch das Verhalten der Hautreflexe, über deren Erklärung die Meinungen noch geteilt sind.

11. **Buchholz**-Marburg berichtet über einen eigentümlichen Fall von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems, der intra vitam ein Krankheitsbild geboten hatte, das eigentlich als multiple Sclerose aufgefasst werden musste. Die mikroskopische Untersuchung ergab Gummata im Gehirn und sehr weitgehende Gefässveränderungen. Vortrag. kommt in seinem Schlussworte auf die wenigen Arbeiten zu sprechen, in denen Combinationen von multipler Sclerose und Dementia paralytica gefunden wurden, und denen sich sein Fall in gewissem Grade auch anschliessen würde.

12. **Nissl**-Heidelberg: Rindenbefunde bei Vergiftungen.

Vortrag. hat Kaninchen mit Alkohol, Morphium und anderen Narcoticis vergiftet, um die Nervenzellenveränderungen in der Rinde des näheren zu untersuchen; da aber die Versuche noch nicht ganz zum Abschluss gelangt sind, will er nur die Mitteilung machen, dass jedes Gift die Nervenzellen in specifischer Weise verändert.

Als ferneres Ergebnis seiner fortgesetzten Untersuchungen teilt Vortragender mit, dass die von ihm seiner Zeit als acute Erkrankung der menschlichen Rindenzellen beschriebenen Veränderungen auch an Gehirnen nicht Geisteskranker gefunden wurden, so dass ein Schluss aus solchen Befunden auf klinische Krankheitsbilder nicht gestattet sei.

Des Ferneren verteidigt Vortrag. seine Methode gegen die Vorwürfe von Goldscheider und Flatau und vertritt in längeren Auseinandersetzungen dann die Ansicht, dass die Neuronlehre in ihrer heutigen Gestaltung völlig verkehrt sei.

14. **Bethe** (Strassburg i. E.): Das Verhalten der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen und bei Degeneration in peripheren Nerven.

Des Vortrag. weitere Untersuchungen der Primitivfibrillen nach der Methode von Apathy erstrecken sich neuerdings auf Säugetiere und den Menschen. Da die Methode immer noch nicht ganz zuverlässig ist, will Vortrag. seine Modification noch nicht mitteilen. Beim Menschen durchziehen die Primitivfibrillen die Zellen der Vorder- und Hinterhörner und gehen mit Axencylinder und Protoplasmafortsätzen Verbindungen ein.

Die Veränderungen der Primitivfibrillen nach Durchtrennung peripherer Nerven gehen bei den verschiedenen Tieren in sehr verschieden langer Zeit vor sich. Bei völliger Degeneration findet man statt der kaum geschlängelten Fibrillen einen körnigen Zerfall.

Digitized by Google

14. **Kohnstamm** (Königstein i. T.): Zur Anatomie und Physiologie des Phrenicuskernes.

Vortrag. teilt die Ergebnisse seiner Studien über den Phrenicuskern bei Kaninchen mit. Er hat einmal die genaue Lage des Kernes festgestellt; ferner glaubt er aussprechen zu dürfen, dass eine Kreuzung der Wurzelfasern in der vorderen Commissur nicht stattfindet. Die ferneren Mitteilungen erstrecken sich auf die physiologischen Ergebnisse seiner Untersuchung.

15. **Passow** (Strassburg i. E.): Der Markfasergehalt normaler Centralwindungen beim $^5/_4$jährigen Kinde und bei einem 33jährigen Erwachsenen.

Vortrag. teilt die Ergebnisse seiner Untersuchungen an Serienschnitten von Centralwindungen aus zwei verschiedenen Lebensaltern mit. Die Operculumgegend ist stets die faserärmste; beim Erwachsenen lässt sich ein gewissermassen aus dem intermediären Flechtwerk heraus auftretendes Wachstum der Fasern constatieren, so dass in den faserreichsten Partien (ungefähr der Hand- und Fingerregion entsprechend) die ganze Rinde von Fasern durchzogen ist.

Die mittelst Ocularmikrometer vorgenommenen Versuche ergaben eine langsame, aber stetige Zunahme der Fasern an Breite, Schichtung und Stärke, vom grossen Längsspalt an gerechnet, während die Abnahme gegen die Operculumgegend hin schneller vor sich geht.

Die interessantesten Befunde sind die an dem superradiären Faserwerke und dem interradiären Flechtwerk; ferner ergiebt sich aus dem Vergleich der vorderen und hinteren Centralwindung, dass beim Kinde letztere an vielen Stellen mehr Fasern hat wie die erstere, während beim Erwachsenen die vordere der hinteren an Reichtum der Fasern allenthalben weit überlegen ist.

16. **Edinger** (Frankfurt a. M.) demonstriert Schnitte von Rückenmarken, deren Hinterstränge durch Ueberarbeitung zur Degeneration gebracht sind, und hält diese Ergebnisse für besonders wichtig für die Frage der von ihm aufgestellten Theorie und der Behandlung der Tabes.

17. **Dinkler** (Aachen) berichtet über einen letal verlaufenen, mit Hemiplegie und psychischen Störungen complicierten Fall von Basedow'scher Erkrankung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nach Marchi eine Degeneration von Nervenfasern im Grosshirn (zumal in der rechten Centralwindung) und Degeneration der rechten Pyramidenbahn. Vortrag. hält dafür, dass durch diesen Fall, der auch klinisch genau beobachtet wurde, die Intoxicationstheorie von Moebius eine Stütze erhalte.

18. **Aschaffenburg** (Heidelberg) bespricht die Entmündigung des Geisteskranken nach dem bürgerlichen Gesetzbuche und besonders die neu jetzt auftretenden Begriffe der Geistesschwäche und Geisteskrankheit; der wegen letzterer Entmündigte wird geschäftsunfähig, der wegen Geistesschwäche Entmündigte aber nur in der Geschäftsfähigkeit beschränkt. Er erörtert dann die bisherigen Mitteilungen und Aeusserungen über diese sehr wichtige Frage von Endemann und Hardeland, von denen er ersterem beipflichtet, letzterem nicht beizupflichten vermag.

19. **Ewald** (Strassburg i. E.) berichtet über künstlich erzeugte Epilepsie bei Hunden. Die Operation wurde derart vorgenommen, dass an den später zu reizenden Stellen in die Trepanationswunde ein kleiner Elfenbeinkonus eingesetzt wurde, der provisorisch mit einem Deckel geschlossen wurde. Als nach einigen Tagen die Hunde wieder völlig normal waren, wurde zum Zwecke der Versuche an Stelle des Deckels ein mit den Elektroden versehener Elfenbeinstift eingesetzt; die Leitungsschnüre laufen als Strick zu der kleinen umgehängten Trockenbatterie und unter diesen Umständen ist es möglich, während des Essens, Laufens, Liegens, Stehens u. s. w. die Wunde zu

Digitized by Google

reizen, also elektrische Reizungen an dem sich völlig unbeobachtet wähnenden Hunde in jedem beliebigen Augenblicke vorzunehmen.

Um nun zu unterscheiden, ob die elektrischen Ströme von der gereizten Stelle aus in die Tiefe wirken, um einen epileptischen Anfall auszulösen und nicht etwa sich ringförmig oder ausstrahlend in die Gehirn- oder Rindensubstanz verbreitern, versenkte Vortr. in den Elfenbeinkonus einen dünnwandigen Glascylinder, der einige Millimeter in die Substanz hineinreichte und gleichzeitig ebenso hoch darüber herausragte.

Wenn nun innerhalb dieses Cylinders gereizt wurde, blieben die vorher hervorgerufenen Anfälle aus; es begannen nur Zuckungen in den entsprechenden Muskeln wie bei der ersten Versuchsreihe ohne Glascylinder, aber es folgten keine epileptischen Anfälle.

20. **Grützner** (Tübingen) bespricht von ihm angestellte Untersuchungen über die Aenderung der Erregbarkeit der quergestreiften Muskeln nach Ausschaltung oder Durchschneidung seiner Nerven.

Er reizte sowohl nervenhaltige als auch nervenlose quergestreifte Muskeln mit chemischen Reagentien, während die früheren Untersuchungen mittelst Giften und neuerdings mittelst Elektricität angestellt waren. Bei derartigen Reizungen konnte Vortragender eine viel lebhaftere Erregbarkeit constatieren. Ferner ergab sich, dass bei entnervten chemisch gereizten Muskeln sich die dicken Fasern besonders schnell und energisch zusammenzogen und auf diese Weise ein Aufrollen zustande kam, bei welchem die dicken Fasern stets innen lagern.

21. **Baumgärtner** (Baden-Baden) berichtet über seine Erfahrungen mit der Lumbalpunction, schliesst sich bezüglich der diagnostischen und auch therapeutischen Wertschätzung derselben den übrigen Autoren an. Ferner bespricht er die Art der Anwendung, die Vorteile und Gefahren dieses Eingriffes und glaubt, dass die von Krönig empfohlenen Apparate die empfehlenswertesten sind, weil bei ihnen die Regulierung der Druckschwankungen die vollkommenste ist.

22. **Lüderitz** (Baden-Baden) macht genaue Mitteilungen über die Veränderungen in den Hintersträngen bei 16 Fällen von progressiver Paralyse, die auch klinisch genau beobachtet worden waren.

Im Gegensatze zu den oft bedeutenden Degenerationen bei tabischen Rückenmarken kann man schon nach dem mikroskopischen Bilde das Rückenmark eines Paralytikers erkennen, indem letzteres nur ganz bestimmte umschriebene Veränderungen zeigt, die immer wieder zu finden sind. Man muss also Tabes und progressive Paralyse völlig auseinander halten.

23. **van Oordt** (Heidelberg) berichtet über einen Fall, in dem Tabes und Hysterie combiniert waren. Nach Würdigung des anatomischen Befundes und unter Berücksichtigung genauester klinischer Beobachtung muss primär eine Tabes und eine sodann auf dem Boden tabischer Erscheinungen entstandene Hysterie angenommen werden.

24. **Weygandt** (Heidelberg) berichtet über seine Ergebnisse bei Nachprüfungen der von Griesbach und anderen mitgeteilten Untersuchungen zur geistigen Hygiene der Schule, weist eine Menge Fehlerquellen und Fehlschlüsse seiner Vorarbeiter nach und kommt zu dem Schlusse, dass die ästhesiometrischen Untersuchungen sich wegen ihrer complicierten Anwendung noch nicht zu grösseren Massenversuchen in Schulen eignen.

Nebenbei demonstrierte **Tallermann** (London) einen Heissluftapparat zur Behandlung hartnäckiger Ischias und chronischer Gelenkaffectionen, bei welcher die Patienten trotz sehr hoher Hitze eine angenehme Empfindung an den der heissen Luft ausgesetzten Körperteilen hatten.

Adolf Passow (Strassburg i. E.)

Digitized by Google

Buchanzeigen.

Bruns. L., Die Geschwülste des Nervensystems. Eine klinische Studie. 388 S. Berlin 1897, S. Karger.

Das vorliegende Buch erfüllt in ausgezeichneter Weise seinen Zweck, die Lehre von den Geschwülsten des Gehirns, des Rückenmarks und der peripherischen Nerven speciell vom Standpunkt der Therapie aus darzustellen. Gerade für den Praktiker wird es sich daher bald als ganz unentbehrlich erweisen. Die Litteratur ist in ausgiebigster Weise verwertet, die wichtigsten Arbeiten sind allenthalben citiert. Eigene Erfahrungen des Verf.'s werden in grosser Zahl eingeflochten und geben dem Buch ein individuelles Gepräge.

Gerade wegen der hervorragenden Stellung, welche das Buch verdient und einnehmen wird, möchte Ref. einzelne Einwände und Ergänzungen zur Sprache bringen.

So vermisst Ref. in der allgemeinen Lehre vom Hirndruck ein Eingehen auf die Grashey'schen Untersuchungen, welche für die Pathologie der Hirngeschwülste noch lange nicht in dem notwendigen Masse verwertet worden sind.

Ferner kann Ref. dem Verf. durchaus nicht beistimmen, wenn er „Witzelsucht" mit Jastrowitz und Oppenheim als ein „recht häufiges" Symptom speciell der Stirnlappentumoren anführt. Ich vermisse in den meisten bezüglichen Mitteilungen vor Allem genaue Angaben darüber, wie weit diese Witzelsucht bei den Kranken schon vor Entwicklung der Geschwulst bestanden hat. Ich habe sie unter einer stattlichen Reihe von Stirnhirntumoren nur einmal ausgeprägt vorgefunden, aber in diesem einen Fall ergab sich, dass die Neigung zu witzeln schon von jeher der Kranken eigen gewesen war. Mehr Beachtung scheint mir auch die gleichseitige Anosmie bezw. Hyposmie zu verdienen.

In dem Kapitel Differentialdiagnose muss ich die Angabe beanstanden, dass bei Dementia paralytica „die Stauungspapille fehlt". Sie ist bei derselben allerdings nicht häufig, aber ich selbst und andere haben sie doch gelegentlich beobachtet. Auch Erbrechen und Pulsverlangsamung finden sich zuweilen. Differential-diagnostisch entscheidend ist nur die intellectuelle Veränderung. Die Sprachstörung der Dementia paralytica kann anfangs der Sprachhemmung bei Hirngeschwulst sehr ähnlich sein. Pupillenstarre kann auch bei Dementia paralytica fehlen. Endlich ist nicht richtig, dass nach paralytischen Anfällen keine Lähmungen zurückbleiben: es kommt dies garnicht so selten vor.

Das Verhalten des Sphincter ani bei Tumoren im caudalen Abschnitt des Rückenmarks gestaltet sich nach meinen Erfahrungen etwas anders, als Bruns es darstellt. Anfangs beobachtet man eine progressive Zunahme der Lähmung: der Sphincter klafft schliesslich so weit, dass bequem die Hand eingeführt werden kann. Dann — in einer zweiten Phase der Krankheit — stellt sich der Verschluss bis zu einem gewissen Grade wieder her. Man muss sich hüten, in solchem Fall an eine Besserung zu denken. Es handelt sich um das Inkrafttreten autonomer Contraction, wie sie in den letzten Jahren in ganz analoger Weise die Experimentalbeobachtnng bei dem Hund nachgewiesen hat.

Sehr dankenswert ist das Kapitel über die Geschwülste der peripherischen Nerven und des Plexus, welche klinisch bisher viel zu stiefmütterlich behandelt worden sind. Ref. möchte hier zur Ergänzung auf eine Form der paraneuralen Geschwulst aufmerksam machen, welche mir nicht so gar selten zu sein scheint, zuweilen sehr schwere subjective Störungen hervorruft und der Therapie sehr günstige Aussichten darbietet. Ich meine die Compression der axillaren Nervenstämme durch Geschwülste, welche aus dem Drüsengewebe der Mamma bestehen, ohne dass sie mit dieser deutlich zusammenhängen. Die Mamma selbst muss nicht hypertrophiert sein. Die Symptome bestehen in heftigen Schmerzen und hochgradiger motorischer

Digitized by Google

Ermüdbarkeit des bezüglichen Armes. Anästhesien fehlen. In meinem letzten Fall war die electrische Muskelerregbarkeit etwas gesteigert. Die dynamometrische Kurve war niedrig und fiel rasch ab. Die Palpation ergab innerhalb einer diffusen Schwellung ein etwas derberes Knötchen. Bei jeder Menstruation exacerbierten die Symptome, und die Schwellung nahm zu. Die operative Entfernung führt zu vollständiger Heilung.

31 Abbildungen tragen wesentlich zur Veranschaulichung des Textes bei.

Z.

Krafft-Ebing, R. von, Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage für praktische Aertzte und Studierende. 6. verm. u. verb. Aufl. Stuttgart 1897, Enke.

Auch in dieser neuen Auflage des infolge der übersichtlichen Anordnung des Wissensstoffs und der klaren, verständlichen Darstellung mit Recht allgemein verbreiteten Lehrbuchs tritt fast in jedem Kapitel das Bestreben hervor, den Fortschritten der Psychiatrie gerecht zu werden und neue gesicherte Erweiterungen „psychiatrischen Wissens" zu verwerten. Der Verfasser sieht sich zu dem Geständnis genötigt, dass diese Erweiterungen seit dem letzten Erscheinen des Buches leider recht dürftig gewesen seien. Wir halten dieses Urteil im Hinblick auf die umwälzenden, wenn auch noch nicht abgeschlossenen Fortschritte, welche wir gerade in den letzten Jahren hinsichtlich der feineren pathologisch-histologischen Veränderungen des centralen und peripheren Nervensystems bei den Intoxicationspsychosen und -Neurosen, sowie hinsichtlich der „organischen Hirnkrankheiten mit vorwaltenden psychischen Symptomen" gemacht haben, für etwas zu pessimistisch gefärbt. Zudem sind die Fortschritte der ätiologisch-klinischen Forschung, obwohl hier noch manche Mängel bestehen, doch gewiss auch mit Freude zu begrüssen; dieselben haben uns ja der Entwickelungsstufe der übrigen klinischen Disciplinen näher gebracht. Allerdings können principielle Aenderungen in der Gruppierung des Stoffes und in der Definition der Krankheitsformen erst dann in neuen Auflagen eines Lehrbuchs Platz finden, wenn der fortschreitende Ausbau eines Lehrfachs durch die zwingende Gewalt neuer, definitiver Forschungsergebnisse diese Forderung unabweisbar macht. Wir schliessen daher die Ankündigung des in sechster Auflage erscheinenden „Lehrbuchs der Psychiatrie" mit dem Wunsche, dass es den modernen ätiologisch-klinischen, physio-psychologischen und histo-pathologischen Richtungen der klinischen Forschung gelingen möge, bis zu der nächsten Auflage ihre Errungenschaften so weit zu sichern, dass diese Errungenschaften in einem wissenschaftlichen Werke, welches, wie das vorliegende, für die Entwickelung der klinischen Psychiatrie grosse Bedeutung hat, den ihnen gebührenden Platz einnehmen können. Binswanger (Jena).

J. G. Edgren, Kliniska Studies öfver Arteriosklerosis. Stockholm 1898, W. Bille.

In Anbetracht der grossen Bedeutung, welche der Arteriosklerose in der Aetiologie der Geistes- und Nervenkrankheiten zukommt, verdient jeder neue Beitrag zur Lehre von der Arteriosklerose Beachtung. Das Buch Edgren's lohnt die Mühe des Durchstudierens in hohem Masse. 124 Krankengeschichten werden in ihren Hauptzügen mitgeteilt. Leider sind die neuro- und psychopathologischen Symptome nur wenig berücksichtigt. Mit Recht wird die Beziehung der Arteriosklerose zur Neurasthenie betont (vergl. den Artikel Neurasthenie des Ref. in Eulenburg's Realencycl., 3. Aufl.). Die 124 Fälle verteilen sich auf 98 männliche und 26 weibliche Kranke. Nur ein Kranker war unter 30 Jahre, 10 unter 40 Jahre alt. Bei 22 Männern und 3 Frauen war Syphilis nachgewiesen. Chronischer Alkoholismus lag in 41 Fällen vor. Gleichartige Belastung war nur in 5 Fällen nachzuweisen. In 19 Fällen bestand zugleich chronischer Rheumatismus. Sehr ausführlich wird die Prophylaxe und Therapie erörtert. Verf. berücksichtigt hier namentlich auch die arteriosklerotische Schlaflosigkeit. Z.

Digitized by Google

Personalien und Tages-Nachrichten.

Die Herren Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Eulenburg, Prof. Dr. H. Oppenheim und Prof. Dr. A. Goldscheider in Berlin, Prof. Dr. M. Benedikt in Wien und Dr. L. Bruns in Hannover sind zu auswärtigen Mitgliedern der Moskauer Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie ernannt worden.

Geheimrat Prof. Dr. L. Meyer in Göttingen ist zum Ehrenmitglied des Vereins Schweizer Irrenärzte ernannt worden.

Priv.-Doc. Dr. Kijanizyn in Kiew ist zum Professor der gerichtlichen Medicin an der militair-medicinischen Academie in Petersburg ernannt worden.

Der ausserordentliche Professor Dr. Alexander Kolisko ist zum ordentlichen Professor der gerichtlichen Medicin in Wien als Nachfolger von Hofmann's ernannt worden.

Dr. F. del Greco hat sich in Neapel für Psychiatrie habilitiert; Dr. E. de Arcangelis ebenda für gerichtliche Medicin.

Dr. O. Stein, Nervenarzt in Nürnberg, ist im 36. Jahre an Herzlähmung gestorben.

Aus dem Jahresbericht der niederösterreichischen Landesirrenanstalten zu Wien, Klosterneuburg, Ybbs, Kierling-Gugging und Langesloi ergieb sich für 1896 eine Gesamtziffer von 3965 Verpflegten. Bis Ende 1896 waren 40 pCt. geheilt, 34 pCt. gegen Revers entlassen.

Im Anschluss an den Neubau der Charité soll auch ein besonderes Institut für Hydrotherapie eingerichtet werden.

In der Städt. Irrencolonie auf dem Gute Snamenskoje (bei St. Petersburg) erfolgte am 17. Mai die Einweihung der Kirche und einer Reihe neuer Gebäude. Für die Bauten und die Einrichtung dieser Anstalt hat die Stadtverwaltung seit 1892 bis jetzt über 754 000 Rubel verausgabt. In der Anstalt befinden sich gegenwärtig 600 Kranke, von denen die Arbeitsfähigen mit Land- und Gartenarbeiten beschäftigt werden. Im Herbst dieses Jahres soll diese Zahl auf 750 gebracht werden.

Die neuerdings in den Vereinigten Staaten gegründeten Epileptikercolonien scheinen sich gut zu bewähren. Der Medical Record (1. Januar 1898) enthält einen Bericht des Directors der Craig Colony (Sonyea N.-Y.), Dr. Spratling. Von 230 Aufgenommenen sind 5 pCt. bis jetzt fähig, ohne Hilfe nützliche Arbeit zu verrichten.

In der Sitzung der Société de Médecine légale vom 16. Mai 1898 sprach Briant im Anschluss an einen Fall über die rechtliche Befugnis zu schweren Operationen bei Geisteskranken gegen deren Willen. Auf Antrag Piqué's wird demnächst diese Frage zur Discussion gestellt werden.

In der Soc. nat. de médicine de Lyon hat Pauly am 23. Mai 1898 einen interessanten Fall optischer Aphasie mit rechtsseitiger Hemianopsie und Scheinbewegungen der Objecte vorgestellt.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Digitized by Google

Aus der Königl. psychiatrischen Klinik in Breslau.

Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker.

Von

Dr. KARL HEILBRONNER

vormals Assistenzarzt der Königl psychiatrischen Klinik zu Breslau, jetzt Oberarzt der Königl psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle.

(Mit 5 Abbildungen und 1 Tafel.)

(Schluss.)

Ich möchte nun versuchen, die Ergebnisse der vorstehenden Untersuchungen zusammenzufassen und in ihrer Bedeutung zu würdigen; ich werde mich in letzterer Beziehung um so mehr beschränken müssen, als ich dabei vielfach auf Fragen stossen werde, die in letzter Zeit von den verschiedensten Seiten aus discutiert worden sind, zu deren endgültiger Beantwortung aber voraussichtlich noch ein viel umfangreicheres Thatsachenmaterial wird herbeigeschafft werden müssen, als es bis jetzt vorliegt; mein Hauptbestreben war, eben zu diesem Material einen Beitrag zu liefern, und aus diesem Gesichtspunkt habe ich mich auch bemüht, die Befunde in möglichst objectiver und ausführlicher Weise darzustellen.

Sehen wir zunächst von dem anhangsweise mitgeteilten Falle Op. ab, so handelt es sich um vier Fälle von multipler Neuritis, die sich bei Trinkern entwickelt hat (ich vermeide absichtlich die Bezeichnung Alkoholneuritis); in allen vier Fällen ist die Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung der peripheren Nerven gesichert; in allen handelt es sich um schwere Fälle neuritischer Affection, wenn man als solche diejenigen Fälle zusammenfasst, in denen nicht nur einzelne Aestchen, sondern auch die Nervenstämme in erheblichem Masse afficiert erscheinen; wie sich das Verhältnis der Veränderungen in Stamm und Aesten darstellt, habe ich nicht festgestellt; doch hat sich mir bei der Durchsicht der Präparate öfters die Frage aufgedrängt, ob die Abnahme der Veränderungen von der Peripherie nach den centralen Teilen der Nerven wirklich überall in der Weise statthat, wie es nach den oben erwähnten Angaben der Autoren der Fall zu sein scheint; niemand hat noch die gleiche Faser von der Peripherie bis zum Rückenmark hin verfolgen können; man ist also auf schätzungsweisen Vergleich der Intensität der Degeneration in den peripheren Aesten mit den im Stamm gefundenen ange-

Digitized by Google

wiesen; es liegt aber in der Natur der Sache, dass man von peripheren Aesten gerade diejenigen am häufigsten zur Untersuchung gewählt hat, in denen nach dem klinischen Bilde Veränderungen vorzugsweise zu erwarten waren, während in den Nervenstämmen neben den Fortsetzungen dieser geschädigten auch die aller etwa ungeschädigt gebliebenen enthalten sind; mein Zweifel gründet sich insbesondere auf eine Beobachtung, die ich immer wieder machen konnte: dass nämlich der Ausfall, gleichviel ob erheblich oder unerheblich, stets ganze Bündelchen des Stammes resp. circumscripte Partien von solchen betraf, sodass man sich schwer der Vermutung entschlagen kann, dass an den betreffenden Stellen die centrale Fortsetzung peripher total degenerirter Partien liegt; wie es sich bei leichteren Fällen verhält, vermag ich aus eigener Erfahrung nicht zu sagen; man wird aber die Möglichkeit nicht ausser Acht lassen dürfen, dass derartige leichte Ausfälle auf umgrenztem Gebiete, namentlich wenn nach einiger Zeit eine erheblichere, bindegewebige Retraction eingetreten ist, ganz übersehen werden können; auf alle Fälle wäre zur definitiven Entscheidung der — wie schon oben erwähnt — auch principiell wichtigen Frage eine Wiederholung der allerdings mühsamen Untersuchungen, wie sie Eisenlohr[1]) in einem Falle angestellt hat, an einem grösseren Material wünschenswert; im Uebrigen möchte ich nur darauf hinweisen, dass auch in den zwei ersten, ganz acut verlaufenen Fällen die interstitiellen Veränderungen gegenüber dem parenchymatösen Ausfall ganz in den Hintergrund treten.

Bevor ich die Rückenmarksbefunde bespreche, möchte ich auf die Veränderungen der Muskulatur eingehen. Es ist auffallend, dass man auf Grund einer eingehenden Durchsicht der Litteratur kein auch nur einigermassen befriedigendes Bild davon bekommen kann, welche Art von Muskelveränderung bei der Neuritis der Trinker gewöhnlich zu beobachten ist; nur darin stimmen alle Autoren begreiflicherweise überein, dass es zuletzt zu einer Atrophie der Musculatur kommt, die sich in einer Volumensverminderung der einzelnen Fasern documentiert; über die Art dieser Atrophie gehen aber die Angaben weit auseinander; während manche Autoren die Faser ohne jede Veränderung der Structur einfach kleiner werden lassen, geschieht nach anderen die Verkleinerung unter Auftreten von degenerativen Processen, Fett- und Detritusbildung in den Fasern, scholligem Zerfall, Vacuolenbildung, namentlich aber häufig unter Verlust der Querstreifung; ebenso schwanken die Angaben bezüglich der Beteiligung des interstitiellen Gewebes; während z. B. C. F. Müller[2]) eine Vermehrung der interstitiellen Kerne überhaupt vermisst hat, sprechen andere Autoren

[1]) s. ob.
[2]) l. c.

Digitized by Google

(nach dem Vorgange von Senator[1]), dessen erste entsprechende Beobachtung allerdings keinen Potator betraf) die Muskelveränderungen als eine selbständige interstitielle Myositis, sehr häufig haemorrhagischen Characters, an; ich kann auf die genauere Mitteilung aller Einzelangaben wohl verzichten, umsomehr, als die zum Teil nur summarischen Mitteilungen der Autoren nicht immer recht deutlich erkennen lassen, was im einzelnen Falle vorgelegen hat.

Zugegeben indess, dass die Veränderungen in verschiedenen Fällen, ja auch im einzelnen Falle an verschiedenen Muskeln sehr variabel sein können — wie ja auch unsere Präparate lehren — kann man sich doch dem Eindrucke nicht verschliessen, dass nicht alle, jeweils erkennbaren Veränderungen von den Autoren immer mit gleichem Interesse gewürdigt worden sind; ich kann mich aber ferner des Verdachtes nicht erwehren, dass bei der Schilderung der parenchymatösen Veränderungen Kunstproducte mit untergelaufen sind; schon vor beinahe 30 Jahren hat Erb[2]) auf die grosse Empfindlichkeit der Muskeln gegenüber postmortalen Schädigungen hingewiesen, und ich kann es nicht für Zufall halten. dass ich — in Uebereinstimmung allerdings mit einem grossen Teil der Autoren — auch in den ganz acut verlaufenden Fällen die Querstreifung wohlerhalten fand, und zwar auch in denjenigen Fasern, die die weiter unten zu besprechende schwere fettige Degeneration zeigten; vielleicht hat sich die Vorsichtsmassregel bewährt, nur Partien aus der Mitte der ursprünglich eingelegten Stücke zur Untersuchung zu benutzen, Stücke, die der allen feineren Structuren so gefährlichen Eintrocknung nicht ausgesetzt waren; möglicherweise lässt auch die Behandlung mit Osmiumsäure die Querstreifung besonders deutlich erscheinen, die an anders vorbereiteten Präparaten nicht hervortritt; jedenfalls vermag sie aber keine einmal verlorene Querstreifung wieder hervorzurufen[3]); welche Bedeutung den hellen Stellen mit aufgehobener Querstreifung zukommt, die sich in zahlreichen Präparaten gefunden haben, ob es sich hier um präformierte Veränderungen handelt oder um ein ungleichmässiges Eindringen der Härtungsflüssigkeit, wage ich noch nicht zu entscheiden; ebenso bin ich nicht ganz sicher, ob die eigentümlich hellen, meist kreisrunden Fasern, wie

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1888, No. XII und Zeitschr. f. klin. Med., XV, 1888.

[2]) Deutsches Archiv f. klin. Med., 1869, V, S. 54.

[3]) Wo man über Erhaltensein oder Fehlen der Querstreifung in Zweifel bleibt, erhält man am besten Aufschluss, wenn man mittelst des Condensors das Licht einer Lampe auf das Präparat sammelt; die Querstreifung tritt dann mit ausserordentlicher Prägnanz zu Tage; meist genügt die Beobachtung bei gewöhnlichem Tageslicht; ich möchte nicht versäumen, die hier benutzte bequeme Präparationsmethode hier nochmals zu empfehlen; bei einiger Uebung lässt sich auch der Kernreichtum gut übersehen; man kann also die zeitraubende Nachfärbung der zahlreichen Präparate eventuell ganz ersparen.

Digitized by Google

sie am auffallendsten im M. rect. fem von Beob. IV. sich zeigten (Gudden[1]) erwähnt kreisrunde Querschnitte von „homogen glasigem Aussehen", die wohl damit identisch sind; ich selbst konnte sie jüngst sehr ausgesprochen in einem Falle weit vorgeschrittener spinaler Muskelatrophie beobachten), schon in vivo präformiert waren; das Auftreten von deutlichen Längsstreifen und das Zerfallen in Disks möchte ich nicht ohne Weiteres als Folge der Präparation auffassen aus dem Grunde, weil diese Befunde gerade an den klinisch und auch sonst anatomisch meist geschädigt erscheinenden Muskeln am häufigsten sind; immerhin sind diese Befunde, nach meinen Erfahrungen wenigstens, auch in diesen schlechtesten Muskelstücken nicht sehr auffallend.

Diesen Befunden gegenüber scheint mir nun der Verfettung eine besondere Bedeutung zuzukommen, die sich an Marchi-Präparaten mit grosser Praegnanz darstellt, und deren Verteilung innerhalb der einzelnen Bündel sich mittelst dieser Methode besonders deutlich übersehen lässt. Die Bedeutung dieser Befunde ist eine doppelte; einmal handelt es sich dabei um so in die Augen fallende Veränderungen, dass sie nicht übersehen werden können, während eine arteficielle Entstehung derselben nicht in Betracht kommen kann; auf der anderen Seite vermag uns dieser Befund einen Einblick in die Genese der Muskelveränderungen zu geben. Uebersehe ich die gesamten Befunde, so lässt sich der Gang des Degenerationsprozesses in folgender Weise characterisieren: Zunächst kommt es zum Auftreten spärlicher, feinster Fetttröpfchen, die zuweilen diffus sich über die ganze Faser verteilen, mit besonderer Häufigkeit aber sich am Rande ansammeln, sodass sie manchmal auserhalb des eigentlichen Faserareals zu liegen scheinen; die Progression vollzieht sich dann zunächst in der Weise, dass die Fetttröpfchen reichlicher werden, das gesamte Faserareal einnehmen und sich vielfach in Längsreihen ordnen; ob auch dem Auftreten der etwas grösseren Fetttröpfchen ein Stadium mit kleinen vorangeht, oder ob in einzelnen Fasern von Anfang an grössere Schollen auftreten, vermag ich noch nicht zu entscheiden; der Umstand, dass man einzelne Fasern ausschliesslich von einem Kranz grösserer Fettschollen umgeben sehen kann, spricht eher für die zweite Annahme. In einzelnen Fasern scheint es nun unter Resorption der älteren und Auftreten weiterer Fettpartikel zu einem sehr hochgradigen Schwunde zu kommen, sodass zuletzt nur noch ein spärliches Häufchen von Fetttropfen als Rest der Faser übrig bleibt. (Vergl. Beob. I, M. soleus). Für die Mehrzahl der Fasern aber wird man annehmen dürfen, dass die Verfettung vor der Auflösung der Gesamtfaser Halt macht, sodass die Faser nach Resorption des Fettes in mehr weniger atrophischem Zustand zurückbleibt. Man kann aus den Präparaten direct ersehen, dass die Verfettung fast

[1]) l. c. S. 675.

Digitized by Google

nie die ganze Faser in ihrer ganzen Länge in gleicher Intensität betrifft; man kann sich vielmehr überzeugen, dass entweder nur ein Teil der Faser überhaupt oder verschiedene Strecken in verschiedener Intensität ergriffen werden. Eine fast constante Begleiterscheinung der Verfettung scheint der Verlust der polygonalen Form und der Uebergang in rundliche oder ovale; nicht ganz so constant, aber in ziemlicher Häufigkeit lässt sich eine Anschwellung der Faser im ersten Stadium der Verfettung constatieren, die sich im Längsschnitte zuweilen als eine ampullenförmige Erweiterung darstellt; die auffälligen Variationen des Faserkalibers im Verlaufe scheinen überhaupt von der mehr weniger hochgradigen frischen oder früher eingetretenen Verfettung abhängig zu sein. Während all' dieser Veränderungen bleibt die eigentliche Structur — die Querstreifung — der Faser erhalten; es ist ferner wichtig, hier nochmals festzustellen, dass auch in den stärkstafficierten Muskeln nie alle Fasern betroffen sind, ferner nie alle Fasern in gleichem Grade; man wird daraus schliessen dürfen, dass die Degeneration Faser für Faser einzeln und in einem gewissen Sinne electiv befällt, ein Umstand, der für die Auffassung des Processes von Bedeutung ist; es ist ferner wichtig, dass die fettige Degeneration nicht in den am meisten geschädigt erscheinenden Muskeln am stärksten auftritt, die schon in vivo am meisten atrophisch erscheinen und unter dem Mikroskop die stärkste Atrophie der Fasern zeigen, sondern, wie gerade die Beobachtung I lehrt, am intensivsten in den weniger erheblich geschädigten Muskeln, ja auch in Muskeln, deren Beteiligung nach dem klinischen Bilde nicht zu erwarten war (Beob. I, II und IV); genauer lassen sich die Beziehungen zur Zeit noch nicht angeben; auch die electrischen Erregbarkeitsverhältnisse scheinen in keiner constanten Beziehung zu den gefundenen Veränderungen zu stehen; die Mehrzahl der befallenen Muskeln zeigte nur eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit. Die ganze Frage wird ferner noch compliciert durch den nicht zu vergessenden Umstand, dass von den grossen Muskelmassen nur ein verschwindend kleiner Teil der Untersuchung unterworfen werden kann, sodass bei der Art der Verteilung des Processes, wie ihn schon ein einzelnes Präparat erkennen lässt, eine zufällige Verschiebung der Untersuchungsresultate, sei es im positiven, sei es im negativen Sinne durchaus möglich erscheint; man kann also nur sagen, dass die Fettdegeneration einem frühen Stadium des Processes entspricht; damit stimmt auch der Befund am interstitiellen Gewebe überein; während in den schwer atrophischen Muskeln unserer Fälle eine mehr weniger starke Kernvermehrung nie fehlte, finden sich Muskeln mit schwerer fettiger Degeneration, die eine Kernvermehrung ganz vermissen lassen; ja es ist an einzelnen Präparaten mit mässiger Kernvermehrung deutlich zu sehen, wie

Digitized by Google

die gewucherten Kerne den schon atrophierten, nicht aber den in Verfettung begriffenen Fasern sich anlegen. (Beob. II).

Ich möchte demnach dahin resumieren, dass die Muskelaffection, wie wir sie in den vorliegenden Fällen fanden, sich zunächst darstellt als eine partielle fettige Degeneration der functionierenden Muskelsubstanz, eine Degeneration, die (unter jedenfalls langedauerndem Erhaltenbleiben der Querstreifung) electiv Faser um Faser ergreift, dass dann eine Atrophie der Fasern eintritt und erst um die atrophischen Fasern eine Kernvermehrung erfolgt. Ergeben weitere Untersuchungen, die unter günstigeren Verhältnissen die einzelnen Phasen genauer verfolgen lassen, die Bestätigung des oben gesagten, so wäre damit wieder ein Process auf eine echte, primäre, parenchymatöse Degeneration zurückgeführt, der sich in seinen späteren Stadien wesentlich durch eine Wucherung des interstitiellen Gewebes documentiert. In dieser Auffassung des Processes muss ich von Schlesinger[1]) abweichen, der in einem Falle von Neuritis, die er auf Gefässerkrankung zurückführt, nach dem Vorgange von Obersteiner[2]) ebenfalls Muskeln nach Marchi behandelt und damit wechselnde Grade von Verfettung (allerdings unter Zugrundegehen der Querstreifung) nachgewiesen hat, der aber dem Process wenigstens teilweise entzündliche, von den Gefässen ausgehende Vorgänge zugrunde zu legen geneigt ist.

Es wäre noch die Frage zu stellen, ob die eben beschriebene Form der Muskeldegeneration nicht überhaupt bei allen consumierenden Krankheiten vorkommt, die ja zuletzt ausnahmslos zum Muskelschwunde, wenn auch nach der gewöhnlichen Annahme nicht zu degenerativer Atrophie führen; ich kann auf Grund allerdings noch spärlicher, eigener Erfahrungen nur das eine feststellen, dass die Erscheinung jedenfalls in derartigen Fällen nicht regelmässig vorkommt; ich vermisste sie z. B. in der Muskulatur einer Geisteskranken, die sich monatelang äusserst dürftig genährt hatte, zeitweise per Sonde ernährt werden musste und zuletzt einer rasch verlaufenen Phthise erlegen war. Angenommen aber auch, dass die gleiche Affection der Muskeln sich auch in derartigen marastischen Zuständen häufiger finden sollte, so wäre ihre Bedeutung damit nicht verringert schon mit Rücksicht auf die engen Beziehungen, die zwischen den marastischen Zuständen und neuritischen Veränderungen bestehen, und auf die Oppenheim und Siemerling[3]) die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Gegen die Annahme, dass die Muskelveränderungen in unseren Fällen nur Teilerscheinung des allgemeinen Marasmus darstellen, spricht übrigens, abgesehen

[1]) Neurol. Centralbl., XIV. No. 13 u. 14.
[2]) Neurol. Centralbl., XIII. 735.
[3]) l. c.

Digitized by Google

von anderen klinischen Gesichtspunkten, schon die Thatsache, dass sie in verschiedenen Muskeln des gleichen Individuums in ganz verschiedenem Grade sich darstellen. Beiläufig sei hier noch bemerkt, dass die besprochene Veränderung gerade durch ihr ungleichmässiges Auftreten in einzelnen Fasern sich wesentlich unterscheidet von der schon makroskopisch wahrnehmbaren, mikroskopisch sich ganz diffus darstellenden, fettigen Degeneration des Herzmuskels.

Ich wende mich nun zu den Befunden, die sich am Rückenmarke ergeben haben; da dieselben mit so „empfindlichen" Methoden, wie sie Nissl und Marchi angegeben haben, erhoben sind, erscheint eine strenge Kritik gegenüber den Resultaten angezeigt; in ganz besonderem Masse gilt dies von den Zellbildern, wie sie die Nissl'sche Methode geliefert hat.

Ich kann es mir hier versagen auf die theoretischen Streitfragen über die Nissl'sche Methode — ob sie präformierte oder Härtungsgebilde zeigt — einzugehen; für praktische Zwecke können wir mit aller Bestimmtheit die Nissl'sche Auffassung des Aequivalentbildes als zu Recht bestehend anerkennen, dass nämlich bestimmte Zellformen bei einer genau vorgeschriebenen Behandlungsweise immer wieder bestimmte Bilder ergeben, dass also Abweichungen von diesem Bilde, richtige Anwendung der Methode vorausgesetzt, nur bei einer schon vorher eingetretenen Schädigung oder. ganz allgemein ausgedrückt, Veränderung in der betreffenden Zelle vorkommen. Welcher Umstand diese Veränderung hervorgerufen hat, muss in jedem einzelnen Falle mit besonderer Sorgfalt erwogen werden; nur auf einen Punkt möchte ich hier nachdrücklich hinweisen. Man wird vorerst wenigstens alle die Fälle bei weitergehenden Untersuchungen und Deductionen ausser Acht lassen müssen, in denen der Tod nach langer Agone, unter erheblichen Temperatursteigerungen oder auch nur, nachdem es zu erheblichem Marasmus gekommen ist, erfolgt ist; denn schon diese Momente allein sind geeignet, Zellveränderungen hervorzurufen (vgl. Alzheimer[1]), Schaffer[2]), Goldscheider und Brasch[3]) u A.); wird diese Vorsicht ausser Acht gelassen — und nicht alle Untersucher, die nach Nissl am Centralnervensystem des Menschen gearbeitet haben, scheinen sie gewahrt zu haben — so laufen wir Gefahr, dass die Litteratur in Bälde ebenso mit Schilderungen agonaler u. ä. Erscheinungen als angeblicher Grundlage der mannigfachsten Processe überschwemmt wird, wie es lange Zeit mit Kunstproducten infolge ungenügender Vorbehandlung der Fall war. Ideal geeignete Fälle wird man von diesem Gesichtspunkte aus nur sehr selten zur Untersuchung gewinnen; von den vier Fällen, die ich jetzt zur Verfügung hatte, mussten drei von vornherein

[1]) Monatschr. f. Psych. und Neurologie, II, S. 96.
[2]) Neurol. Centralbl., XVI, 1897, S. 832.
[3]) Deutsche med. Wochenschr., 1898, Ver.-Beil., S. 26.

Digitized by Google

ausscheiden; der einzige Fall, den ich berücksichtigt habe, dürfte aber den für die menschliche Pathologie zu stellenden Anforderungen genügen: der Kranke starb ohne längere Agone, ohne Temperaturerhöhung und in einem immerhin noch leidlichen Ernährungszustand; die fünfstündige Frist vom Tode bis zur Entnahme des Rückenmarkes ist zwar etwas lang; doch genügt dieselbe nach meiner Erfahrung nicht, um nur einigermassen so schwere Veränderungen zustande kommen zu lassen, wie sie hier vorlagen; man wird also wohl berechtigt sein, die Abweichung vom normalen Aequivalentbilde der motorischen Zellen, wie wir sie gefunden haben, als Ausdruck einer pathologischen Veränderung der Zelle anzusprechen; ich darf das Normalbild als bekannt voraussetzen, und verweise hier nur auf die ausführliche Schilderung desselben (beim Kaninchen) die Brauer[1]) vor Kurzem gegeben hat. Die Veränderungen, die wir gefunden, sind zweierlei Art: eine häufigere, sich wesentlich characterisierend durch einen feinkörnigen Zerfall der Nissl-Körperchen, zunächst um den Kern herum, dann auch in den peripheren Teilen, ohne schwere Veränderungen im Zellkern, der aber in späteren Stadien seine centrale Lage verlässt und an die Peripherie rückt, eine seltenere, nur an einzelnen Zellexemplaren zu beobachtende, characterisiert durch das Auftreten einer oder mehrerer Vacuolen in der Substanz, häufig am Rande relativ gut erhaltener Zellen; gerade dieser letztere Umstand scheint dafür zu sprechen, dass es sich nicht um Intensitätsgrade der gleichen Störung, sondern um zwei, von Anfang an verschiedene Arten der Läsion, die Zellen gleicher Art betrifft, handelt. Was die specielle Bedeutung der Befunde anbetrifft, so war ich vor mehreren Jahren, als ich zuerst die auch im vorliegenden Falle als weitaus häufigere constatierte Veränderung sah, geneigt, sie in Beziehung zu den Veränderungen zu setzen, die Nissl an den Zellen des Facialiskernes nach Ausreissen des Facialis constatiert hatte; später habe ich mich überzeugt, dass zwischen den Anfangsstadien der beiden Veränderungen doch erhebliche Differenzen bestehen; insbesondere sieht man in den motorischen Zellen bei Neuritis nie den für die secundäre Zellerkrankung nach Nervenläsion characteristischen Beginn des Zerfalls von der Ansatzstelle des Axencylinders aus; auch von den Veränderungen, wie sie an den motorischen Zellen der Vorderhörner durch Alkoholvergiftung erzeugt werden können, und die gerade die peripheren Teile der Zelle zunächst zu betreffen scheinen [Nissl[2]), Marinesco[3])], sind die hier vorliegenden total verschieden, ein nicht auffälliger Umstand, denn bei den neuritischen Prozessen der Trinker handelt es sich, wie ich hier schon vorgreifend be-

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XII, 1897, S. 34 ff.
[2]) Zeitschr. f. Psych., 54, 1897, S. 56 ff.
[3]) Neurol. Centralbl., XVI, S. 912.

Digitized by Google

merken möchte, sicher um viel mehr als die einfache Folge einer Alkoholintoxation; auf der anderen Seite sind ähnliche Befunde, wie ich sie erhoben, von einer Reihe von Autoren bei den verschiedenartigsten Prozessen beschrieben worden; man wird also die Hoffnung, die ich wenigstens anfangs hegte, aus der speziellen Form der Zellveränderung Aufschluss über das Wesen derselben, vor Allem über die Stellung derselben zu den Veränderungen der Nerven zu gewinnen, vorläufig wenigstens sehr beschränken müssen; dagegen wird man berechtigt sein, die Veränderung in der Mehrzahl der Zellen als eine leichtere und die Restitution noch nicht ausschliessende anzusprechen, weil eine erhebliche Affection des Kernes fehlt; ob eine solche überhaupt besteht, erscheint mir nicht ganz sicher; Berger[1]) hat allerdings in jüngster Zeit angegeben, dass das Deutlicherwerden und die Vermehrung der Kernkörperchenvacuolen das erste Stadium einer Kernaffection darstelle, (die von Berger als Kernkörperchenvacuolen ausgesprochenen Gebilde entsprechen wohl dem von mir oben geschilderten, die ich eher als Polkörperchen im Sinne von Nissl[2]) und Brauer[3]) auffassen möchte); wie weit die Deutlichkeit derselben von Zufälligkeiten der Färbung abhängt, vermag ich nicht zu entscheiden; dagegen habe ich die Vermehrung derselben, weit über die Zahl von 2 oder 3 (die auch Brauer als Normalzahl NB. für das Kaninchen angiebt) in den Vorderhornzellen des menschlichen Rückenmarkes so oft und unter so variablen Verhältnissen gesehen, dass ich ihre Bedeutung als Ausdruck pathologischer Vorgänge nicht hoch anschlagen kann.

Als schwer afficiert im Sinne Nissl's wären nur die spärlichen Zellen mit echter Vacuolenbildung anzusehen; über ihre Bedeutung habe ich nicht ins Klare kommen können; jedenfalls erscheint es mir nicht unwichtig, hier festzustellen, dass ich derartige vacuolisierte Zellen nur in dem einen hier beschriebenen Falle fand, dagegen bei keinem der insgesamt fünf oder sechs genauer untersuchten Fälle aus früherer Zeit, trotzdem natürlich bei der Auswahl derselben nicht so rigoros vorgegangen worden war, wie ich es jetzt für nötig erachte. Ich möchte am ehesten annehmen, dass das Auftreten dieser vacuolisierten Zellen der Ausdruck irgend einer Complication ist, die mit dem neuritischen Process resp. der Noxe, die zu dem neuritischen Process geführt hat, in keiner directen Beziehung steht; nicht unerwähnt möchte ich hier lassen, dass die Vacuolen, wie sie hier gefunden wurden, sich ganz anders darstellen als die häufigen bei Chrompräparaten anzutreffenden[4]); über den Inhalt der Vacuolen habe ich mir

[1]) Monatsschr. f. Psych. etc., III, 1898, S. 16.
[2]) Zeitschr. f. Psych., Bd. 54, S. 96 ff.
[3]) l. c. S. 38.
[4]) Auf diesen Unterschied zwischen „echten oder Degenerations. vacuolen" und „Pseudo- oder Schrumpfungsvacuolen" hat schon Wollenberg (Arch. f. Psych., XXIV, S. 350) aufmerksam gemacht.

Digitized by Google

keinen Aufschluss verschaffen können; dass ein solcher, den Hohlraum prall ausfüllender vorhanden sein muss, beweisen die scharfen Contouren, wenn auch das umgebende Parenchym hier nicht, wie es von manchen Autoren [Schaffer[1]) u. A.] beobachtet wurde, direct zusammengedrückt erscheint; insbesondere hat sich die naheliegende Annahme, dass es sich etwa um Fetttropfen handle, an osmierten Stücken nicht erweisen lassen; die Frage nach dem Vorkommen von Fett in den Ganglienzellen und nach der Natur derjenigen keineswegs spärlichen Substanzen im Ganglienzellleib, die sich mit Osmium schwärzen, bedarf jedenfalls noch eingehender Untersuchungen[2]). Von einer Würdigung der spärlichen dunklen, der Chromophilie zum mindesten verdächtigen Zellen, die sich vereinzelt gefunden haben, wird man im Sinne Nissl's ganz abzusehen haben.

Dass bei den polyneuritischen Processen sich vorwiegend leichtere Grade der Zellveränderung finden, entspräche der klinischen Erfahrung, derzufolge es sich hier um Processe handelt, die jedenfalls von vornherein keineswegs als irreparabel zu erachten sind; gelangt doch ein ganz erheblicher Teil der Neuritiden auch thatsächlich zu einer mehr weniger vollständigen Restitution; dass die Affection der Zellen im Verhältnis zu der Schwere des Befundes an den peripheren Nerven relativ geringfügig erscheint, wird auch von anderen Autoren angegeben, die mit der Nissl'schen Methode untersucht und positive Befunde erhoben haben [Ballet[3]), Flemming[4])]; ganz negativ war das Resultat von Zell-Untersuchungen, die Dejerine[5]) an einem mehrere Jahre bestehenden Falle von Alkoholneuritis vornahm; trotzdem möchte ich daraus noch nicht die gleichen Folgerungen über die Bedeutungslosigkeit der „chromatolytischen" Processe ziehen, wie es von Dejerine geschieht; man wird sich wohl zunächst an die positiven Befunde in den frischen Fällen halten dürfen. Einen Fingerzeig zur Deutung der Zellbefunde wird vielleicht das Verhalten der Glia zu geben imstande sein; lässt sich die Allgemeingiltigkeit des von Alzheimer[6]) zunächst für die Hirnrinde aufgestellten Satzes erweisen, dass in Fällen mit schwer destructiver Tendenz von Antang an eine Proliferation des gliösen Gewebes statthat, so hätten wir in dem Masse der gefundenen Gliavermehrung einen directen Index für die Bedeutung der vorliegenden Zellveränderungen; ich muss mich mit diesem Hinweis begnügen, da ich positives Material nicht beibringen kann; zeitraubende Untersuchungen mit der neuen

---

[1]) l. c.
[2]) Discussion zu einer Mitteilung von Rosin in der Berl. Ges. für Psych. und Nervenkrankheiten, 10. Juni 1895. Neurol. Centralblatt XIV, S. 610.
[3]) Progrès médical, 1896.
[4]) l. c.
[5]) l. c.
[6]) l. c.

Digitized by Google

Weigert'schen Methode der Gliafärbung haben so wenig gleichmässige Resultate ergeben, dass ich auf ihre Mitteilung zuletzt ganz verzichtet habe; auch auf das Fehlen von Karyokinesen in den Gliazellen möchte ich hier keinen grossen Wert legen, weil es mir bis jetzt trotz vieler Versuche auch in zahlreichen Fällen, in denen sie nach den Angaben von Nissl und Alzheimer hätten vorhanden sein müssen, nicht gelungen ist, sie zur Darstellung zu bringen.

Auch die Besprechung der nach Marchi gewonnenen Befunde erfordert einige Vorbemerkungen bezüglich der Methode; die Gefahr besteht auch da eher nach der Richtung, dass unwichtige Befunde als Ausdruck pathologischer Vorgänge aufgefasst werden, als im Uebersehen wirklich in Betracht kommender Veränderungen; die Methode arbeitet, wenn man nur genügend dünne Stücke einlegt und mit der Flüssigkeit nicht zu sparsam ist, absolut sicher; wo man nach dieser Richtung Fehler gemacht hat, präsentieren sich die ungenügend imprägnierten Stellen makroskopisch und mikroskopisch so deutlich als solche, dass man bei einiger Uebung vor Täuschungen gesichert ist. Gefährlicher sind die Fehler nach der anderen Richtung: eine Vermehrung der Schollen wird vor allem zuweilen vorgetäuscht, wenn die Stücke vor der Verbringung in das Chrom-Osmium-Gemisch nicht genügend gechromt sind; es scheint, dass dann eine directe Dunkelfärbung auch unveränderter Marscheiden eintritt; eine Vermehrung der Schollen scheint ferner aufzutreten, wenn die Präparate zunächst in dem jetzt so beliebten Formol aufbewahrt worden sind, das die Markscheiden lange nicht so gut conserviert wie die Chromsalze[1]); man kann also Alzheimer nur beistimmen, wenn er[2]) vor der Anwendung der Combinationsmethoden warnt. Die Hauptgefahr der Marchi-Methode besteht aber darin, dass die ohne jeden specifisch-pathologischen Vorgang überall vorkommenden diffusen Schollen als Ausdruck berücksichtigenswerter Degenerationen aufgefasst werden; ich habe es deshalb nicht für unnötig gehalten, über die Reichlichkeit dieser diffusen Schollen, auf die weiter keine Rücksicht zu nehmen ist, bei jedem Präparate Angaben zu machen, bevor ich auf die als pathologisch aufzufassenden einging; auch wenn man so die Bedeutung dieser letzten sicher gestellt hat, bleibt noch eines wohl zu beachten; dass sich nämlich bei der Marchischen Methode, namentlich da, wo es sich um Degeneration geschlossener Fasersysteme handelt, frische Veränderungen in viel aufdringlicherer Weise darstellen als bei anderen, namentlich

---

[1]) Man kann sich davon überzeugan, wenn man Formolstücke einbettet und nach Lissauer behandelt, eine Methode, die ich früher viel geübt habe: die Fasern erscheinen dann in einem Grade „varicös", wie man es sonst selten zu sehen bekommt; ob die von Gudden (Neurol. Centralbl., 1897, S. 24) angegebene, auf ganz ähnlichem Prinzipe beruhende Modification gleiche Resultate giebt, darüber fehlen mir Erfahrungen.

[2]) l. c.

Digitized by Google

den Markscheidenmethoden, wie ein Vergleich der betreffenden Befunde in unseren Fällen ohne weiteres lehrt; (nur im Halsmark bei Beob. I ist die Differenz, wohl, weil es sich um eine Combination mit einem schon etwas älteren Prozess handelt, nicht so deutlich); man wird also, namentlich wenn man die klinische Bedeutung der nachgewiesenen Degenerationen würdigen will, nicht ausser Acht lassen dürfen, dass zwischen den degenerierten Fasern sich noch eine übergrosse Mehrzahl intacter erhalten haben kann. Nach diesen Vorbemerkuugen kann ich in die Würdigung der erhobenen Befunde eintreten.

Zusammengefasst ergab sich in unseren vier Fällen:

1. Eine Degeneration der vorderen Wurzeln, die in Beobachtung 1 und 2 vorwiegend das Lendenmark, in etwas geringerem Masse, aber deutlich nachweisbar das Halsmark betroffen hat, während in Beobachtung 3 und 4 fast ausschliesslich das Lendenmark nur in ganz verschwindender Weise das Halsmark betroffen ist; die spärlichen Stücke aus dem Brustmarke zeigen keine Degeneration der vorderen Wurzeln. In den Präparaten mit Degeneration der vorderen Wurzeln ergab sich constant auch eine Degeneration von Fasern in den Vorderhörnern, besonders auffallend in Beobachtung 3, die sich nach den Vorderwurzeln hin, nicht aber bis an einzelne Vorderhornzellen verfolgen lässt, und Degenerationszüge in der vorderen Commissur; nach vorne zu endigt die Degeneration an der Pia resp. einer Stelle, die, ganz ähnlich wie nach Obersteiner-Redlich die Hinterwurzeln, eine „Einschnürung" zeigt; wo ausserhalb derselben (Beobachtung 2 und 3 Lendenmark) sich Degenerationen finden, tragen sie einen besonderen, in gewissem Sinne herdartigen Charakter; ich werde über ihre Bedeutung noch zu sprechen haben.

2. eine Degeneration der hinteren Wurzeln, deren geschwärzte Fortsetzungen je nach der Intensität mehr weniger weit verfolgbar sind; die Affection betrifft in Beobachtung 1 das Halsmark stärker als das Lendenmark, in Beobachtung 2 Hals- und Lendenmark ziemlich gleichmässig, in Beobachtung 3 und 4 letzteres fast ausschliesslich; die Degeneration findet ihre äussere Grenze an der Obersteiner-Redlich'schen Stelle; in Beobachtung 2 und 3 zeigen sich, wie in den vorderen Wurzeln, so auch in den hinteren Wurzeln des Lendenmarkes einige extramedulläre Wurzelstücke fleckweise degeneriert.

3. eine frische Degeneration der Hinterstränge vom Charakter der aufsteigenden Degeneration, die sich, wie die Abbildungen (Text Fig. 1,4, Tafel IX Fig. 2) ergeben, namentlich im Halsmark recht typisch gestalten: in Beobachtung 1 mit den stärkeren Degenerationen in den cervicalen Hinterwurzeln erhebliches Ueberwiegen der Degeneration in den Burdachschen gegenüber der in den Goll'schen Strängen, in Beobachtung 2 mit gleichmässiger Beteiligung der cervicalen und lumbalen Hinterwurzeln starke compacte Degeneration der

Digitized by Google

Goll'schen, daneben noch recht beträchtliche Degeneration der Burdach'schen Stränge, in Beobachtung 3 und 4 mit fast ausschliesslicher Beteiligung der lumbalen Hinterwurzeln auch fast ausschliessliche Degeneration der Goll'schen Stränge.

Ich bemerke nochmal ausdrücklich, dass die Zahl der untersuchten Präparate zwar genügt, im Groben die Uebereinstimmung der vorliegenden Befunde mit den feststehenden Thatsachen über aufsteigende Degenerationen in den Hintersträngen festzustellen, nicht aber zur Entscheidung zweifelhafter Fragen über das Verhalten der einzelnen Wurzelanteile im weiteren Verlaufe der Hinterstränge; nachdem aber aus dem Vorstehenden wenn auch noch nicht die Gesetzmässigkeit, doch die Häufigkeit derartiger Veränderungen bei neuritischen Processen sich ergeben hat, wird man wohl hoffen dürfen, an weiteren entsprechenden und daraufhin untersuchten Fällen auch über diese Fragen Aufschluss zu gewinnen.

Es ergab sich 4. eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, in Beobachtung 4 neben Wurzel- und Hinterstrangdegenerationen im Lendenmarke, in der anhangsweise mitgeteilten, zum mindesten nach ätiologischen Gesichtspunkten hierhergehörigen Beobachtung 5 ohne solche, aber combiniert mit einer Degeneration der Pyramidenvorderstränge, jedenfalls in Brust- und Lendenmark.

Ob dem häufigen Auftreten der gröberen Schollen im Areal der Pyramidenseitenstränge auch in den anderen Fällen eine Bedeutung zukommt, muss ich dahingestellt sein lassen; ebenso sehe ich hier von den wiederholt gefundenen, überdies nicht sehr beträchtlichen Degenerationen am ventralen Rande des Rückenmarkes ab; die Befunde sub 1–4 aber wird man nach dem vorher Auseinandergesetzten als sicher pathologisch anzusprechen berechtigt sein.

Eine andere Frage ist die, ob diese Befunde als irgendwie specifisch für die Neuritis anzusehen sind, resp. in welchem Verhältnisse die spinalen Veränderungen zu der Affection der peripheren Nerven stehen.

Eingehende Erörterungen zur Klarstellung dieser Frage finden sich in der Litteratur vorwiegend bezüglich der Affection der hinteren Wurzeln, die gerade in jüngster Zeit wegen des erneuten Interesses an der Genese des tabischen Processes besondere Beachtung gefunden haben. Danach wird man bis jetzt wenigstens eine Specifität dieser Befunde für die Neuritis nicht behaupten können. Es finden sich zunächst Fälle, die ätiologisch — und auch klinisch — den hier mitgeteilten sehr nahe stehen, bei denen aber die Autopsie keine Affection der peripheren Nerven, wohl aber Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge ergeben hat; ich erinnere hier an den schon einmal erwähnten Fall von Vierordt[1]); mit Redlich möchte

[1]) l. c.

Digitized by Google

ich annehmen, dass es sich in demselben um eine von den hinteren Wurzeln ausgehende Affection, nicht, wie Vierordt selbst anzunehmen geneigt war, um eine absteigende Degeneration der Hinterstränge gehandelt hat. Ausserdem findet sich aber in der neueren Litteratur eine ganze Reihe von Beobachtungen, in denen sich bei anderen Krankheiten eine Degeneration in den Hintersträngen zum Teil auch in den hinteren Wurzeln gefunden hat; ich verzichte hier auf eine Wiedergabe der einzelnen — schon recht zahlreichen und rasch sich mehrenden — Mitteilungen und verweise auf die zusammenfassende Darstellung der Befunde, die Redlich[1]) vor Kurzem gegeben hat; er verzeichnet Fälle, in denen Affectionen der Hinterstränge sich fanden zunächst bei Ergotismus und Pellagra, bei Infectionskrankheiten (Diphtherie), bei perniciöser Anämie und Leukämie, endlich bei Stoffwechsel- und Allgemeinerkrankungen (Diabetes) und erwähnt auch die bis dahin bekannten Fälle von Hinterstrangaffection bei Polyneuritis; der Form nach unterscheiden sich die Befunde in hier nicht weiter zu berücksichtigende, fleckweise Veränderungen im Rückenmark (namentlich im Gefolge von Gefässveränderungen) und Degenerationen im System der hinteren Wurzeln; leider ist das Verhalten der hinteren Wurzeln selbst, nach der hier vorwiegend in Betracht kommenden Marchi'schen Methode nicht überall untersucht, damit die negativen Befunde in manchen Fällen nicht ganz einwandsfrei; die positiven Befunde an den hinteren Wurzeln zeigen, wie erwähnt, keine Eigentümlichkeiten, auf Grund deren sich den bei Neuritis vorkommenden eine Sonderstellung zuweisen liesse. Nicht unerwähnt möchte ich hier die, soviel ich weiss, in diesem Zusammenhang noch nicht hinreichend gewürdigte Angabe von Weigert[2]) lassen, dass bei Erwachsenen in den Hintersträngen namentlich des Halsmarkes und vorwiegend in den Goll'schen Strängen auffallend häufig sich stärkere gruppenweise Anhäufungen senkrechter Gliafasern als Ausdruck einer Gliavermehrung finden; ob es sich dabei „um etwas ganz normales handelt, oder um ein Analogon der zuerst von Lichtheim bei perniciöser Anämie beobachteten „Gliawucherungen" bei anderen langdauernden Krankheiten (Phthisen, Nephritiden, Carcinosen)," lässt Weigert noch dahingestellt. Die ganze Frage bedarf also wohl noch eingehender weiterer Untersuchung.

Eines aber kann schon jetzt mit Bestimmtheit ausgesprochen werden: dass nämlich die Befunde, wie wir sie nach Marchi in den Hinterwurzeln und den Hintersträngen fanden, keineswegs constant bei allen Personen sich finden, die an erschöpfenden Krankheiten gestorben sind; ich habe schon auf die Bedeutung,

[1]) Centralbl. f. allgem. Pathol. und path. Anatomie, 1896, S. 985.
[2]) l. c. S. 86.

Digitized by Google

die der Beobachtung V in dieser Beziehung zukommt, hingewiesen; auch die Thatsache, dass die Veränderungen nicht diffus an allen Wurzeln sich finden, sondern in wechselnder Verteilung in verschiedenen Abschnitten des Rückenmarkes, spricht entschieden gegen die Annahme, dass in denselben sich einfach die Folgen hochgradigen Marasmus ausdrücken; endlich kann ich noch auf Grund eigener Beobachtungen anfügen, dass zwar ganz leichte Degenerationsprozesse in den hinteren Wurzeln nicht allzuselten sind, dass aber so intensive wie in den vorliegenden Fällen sich — abgesehen von Fällen von auch klinisch diagnosticierter Tabes und eines Falles von Hirntumor — unter den mir zugänglichen Präparaten nicht fanden.

Ueber das Verhalten der vorderen Wurzeln ist viel weniger bekannt; die Beobachtungen von Zappert[1]), der leichte Degenerationen der vorderen Wurzeln in einer grossen Untersuchungsreihe bei Säuglingen fand, schwere allerdings auch nur da, wo schon klinisch Erscheinungen von Seiten des Nervensystems bestanden hatten, müssen aber auch hier zur Vorsicht mahnen, trotzdem gerade mit Bezug auf das anatomische Verhalten des Nervensystems eine directe Uebertragung der kindlichen Verhältnisse auf die des Erwachsenen nicht angängig ist; ich glaube allerdings, dass einmal die Veränderungen, wie wir sie gefunden, jenen schwereren, auch von Zappert als pathologisch bedeutsam anerkannten Grad erreichen; ich habe mich ferner überzeugt, dass Veränderungen in den vorderen Wurzeln in dem hier constatierten Masse im allgemeinen — wieder Fälle diagnosticierter Rückenmarkserkrankungen ausgenommen — nicht vorkommen, auch da, wo die hinteren Wurzeln die vorhin erwähnten leichten Degenerationen aufweisen.

Angenommen aber selbst, dass speciell daraufhin gerichtete Untersuchungen, namentlich eine Durchmusterung sehr zahlreicher Abschnitte des Rückenmarkes eine etwas grössere Häufigkeit derartiger Befunde bei „Zehrkrankheiten“ erweisen sollte, bliebe immer noch die Frage zu beantworten, die in den diesbezüglichen Untersuchungen bis jetzt nicht genügend berücksichtigt worden zu sein scheint, ob denn nicht gleichzeitig auch neuritische Processe vorgelegen haben Gerade die Processe, die als Ursache für die — um einen wenig präjudicierenden Ausdruck zu gebrauchen — marantischen Rückenmarksveränderungen angeführt werden, führen, wie durch die Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling[2]) bekannt und seitdem vielfach bestätigt worden ist, sehr häufig zu Veränderungen der peripheren Nerven; genaue Untersuchung der centralen und peripheren Organe wird uns also vor allem Aufschluss darüber zu bringen haben, wie häufig eine ausschliessliche Beteiligung des

[1]) Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 7.
[2]) l. c.

Digitized by Google

Rückenmarkes, wie im Falle Vierordt vorkommt, ob überhaupt und wie häufig eine ausschliessliche Affection der peripheren Nerven vorkommt, und eventuell darüber, unter welchen Verhältnissen der eine oder andere Abschnitt allein oder nur stärker betroffen wird.

Sehen wir von dieser Frage vorläufig ganz ab, so bleibt noch zu besprechen, wie wir das gegenseitige Verhältnis der centralen und peripheren Veränderungen da aufzufassen haben, wo sie sich beide, wie in unseren Fällen, zusammen finden. Die Frage hat die Autoren lebhaft beschäftigt, schon bevor die neueren Untersuchungsmethoden den Nachweis, wenn auch noch nicht für die Constanz, doch jedenfalls für die grosse Häufigkeit der centralen Veränderungen bei Neuritis erbracht hatten. Ich kann hier nur in Umrissen schildern, wie sich die Ansichten über diese Frage gestaltet haben. Leyden hatte wenigstens die Möglichkeit einer primären Erkrankung peripherer Nerven anerkannt, wenn er auch ein Mitbefallenwerden der Centralorgane keineswegs für ganz ausgeschlossen hielt; die weiteren Forschungen betrafen dann aus leicht begreiflichen Gründen vorwiegend das Verhalten der peripheren motorischen Fasern zu ihren Zellen. Erb[1]) postulierte wenigstens für diejenigen Formen, die er als primäre Degenerationen („neurotische Atrophien") gelten lassen wollte, eine primäre Affection der trophischen Centralapparate des Rückenmarkes, für die er bezeichnender Weise auch eine eventuelle Functionsstörung ohne anatomisch nachweisbaren Befund als ausreichend erachtete, functionelle Störungen, wie sie späterhin von Erb[2]) selbst auf Grund theoretischer Erwägungen, von Hitzig[3]) auf Grund positiver anatomischer Beweise auch als Ursache für die bis dahin als rein muskulär aufgefassten Dystrophien postuliert werden. Bald nach der Mitteilung von Erb erschien der kleine, aber wichtige Aufsatz von Strümpell[4]), in dem er einmal gegen die von Erb vorgenommene Trennung der „degenerativen" von den „entzündlichen" Vorgängen im Nerven protestiert (er exemplificiert schon damals auf analoge Verhältnisse bei der Nephritis), anderseits aber die Intactheit der vorderen Wurzeln trotz hochgradiger Degeneration der peripheren Nerven in einem von ihm beobachteten Falle[5]) als direkten Gegenbeweis gegen die von Erb angenommene secundäre Natur der Nervenveränderung anführt. Erb hat demgegenüber mit Hinweis auf die Untersuchungen von Rumpf[6]), wonach die Herabsetzung der vitalen Energie der trophischen Centren sich zunächst an den entferntesten Punkten des von ihnen beherrschten Gebietes bemerklich macht, den Satz aufgestellt, dass auch das Freisein der motorischen

[1]) Neurol. Centralbl., 1883, S. 482 ff.
[2]) Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXXIV.
[3]) Berliner klin. Wochenschr., 1889, No. 28, S. 630.
[4]) Neurol. Centralbl., 1884, S. 241.
[5]) Arch. f. Psych., XIV, S. 339 ff.
[6]) Arch. f. Psych., X, S. 115.

Digitized by Google

Wurzeln in Fällen degenerativer Atrophie der peripheren Nerven noch keineswegs die rein periphere Natur dieser Erkrankung erweise. In diesem Sinne ist auch später das Freibleiben der vorderen Wurzeln und der centralen Partien der Nerven von all' denen, die an der „centralistischen" Theorie festhalten zu müssen glaubten, aufgefasst worden mit unwesentlichen Modificationen, wie sie sich aus der veränderten Auffassung der trophischen Centren seit der Einführung der Neurontheorie in die Beurteilung klinischer Fragen ergaben.

In unseren Fällen fanden sich nun nicht nur Degenerationen der intramedullären Abschnitte der vorderen Wurzeln, sondern auch Veränderungen der motorischen Vorderhornzellen, die man, so gering man bei äusserster Vorsicht auch ihre Bedeutung veranschlagen mag, zum mindesten doch als Ausdruck der von Erb angenommenen „functionellen Beeinträchtigung" wird anerkennen dürfen. Trotzdem habe ich nicht zu der Ansicht gelangen können, dass es sich hier um eine continuierlich absteigende von einer Alteration der Zellen ausgehende Degeneration der motorischen Nerven handle, wesentlich mit Rücksicht auf den in allen vier Fällen ganz constanten Befund der Intactheit der extramedullären Wurzelteile. Ich habe lange geschwankt, ob ein derartiger Detailbefund zur Entscheidung einer principiell wichtigen Frage mit herangezogen werden darf; an der Thatsache, dass die extramedullären Wurzeln (in den untersuchten frischen Fällen wenigstens) fast absolut intact erscheinen, konnte ich nach meinen Präparaten nicht zweifeln; (auch Zappert[1]) sah die Degeneration auf die intramedullären Abschnitte beschränkt); dagegen musste die Thatsache, dass die Markscheiden der extramedullären Wurzelteile sich chemisch irgendwie different verhalten (sie färben sich, wie man sich jederzeit überzeugen kann, und wie auch Redlich[2]) betont, mit Hämatoxylin oft erheblich schlechter als Rückenmark resp. Nerven) zu der Frage Anlass geben, ob sie überhaupt bei der Degeneration Producte liefern, die sich bei Anwendung der Marchi'schen Methode schwärzen; diese Frage ist zu bejahen: die Litteratur enthält, namentlich über Affectionen der Cauda equina Mitteilungen, denen zufolge sich in den extramedullären Wurzelteilen Degenerationen nach Marchi darstellen lassen; auch die Befunde in Beobachtung II und III, wo sich in herdartigen Degenerationsstellen der extramedullären Wurzelabschnitte schwarze Schollen fanden, sprechen im gleichen Sinne[3]). Ob in den scheinbar

[1]) l. c. S. 646.
[2]) l. c. S. 162.
[3]) Für die Auffassung der principiellen Frage sind diese mehr herdartigen Ausfälle von untergeordneter Bedeutung; sie stellen in gewissem Sinne Complicationen dar; für Kunstproducte, auch nur in dem Sinne, wie sie von Redlich (l. c. S. 161) aufgefasst werden, der sie (ebenfalls nur im Lendenmarke) bei alten Tabesfällen gesehen hat, möchte ich sie trotzdem nicht halten, gerade mit Rücksicht auf das Vorhandensein dieser Schollen; es ist mir auch bei absichtlicher Misshandlung von Präparaten

Digitized by Google

intacten Strecken etwa die Axencylinder eine Alteration erfahren haben, lässt sich nicht bestimmen; für die Auffassung der Verhältnisse genügt auch die Feststellung, dass mitten zwischen zwei Strecken der motorischen Bahn, die nach einer bestimmten Methode behandelt deutliche Degenerationserscheinungen zeigen, eine in allen Präparaten an gleicher Stelle (an der Austrittsstelle der Wurzel aus dem Rückenmarke) beginnende Strecke liegt, an der die gleiche Methode keine oder nur ganz unbeträchtliche Veränderungen zu erweisen vermag; dieser Thatsache gegenüber versagt auch die oben erwähnte Rumpf-Erb'sche Theorie; denn sie würde gerade die Beteiligung der centralsten Partien unerklärt lassen; vereinbar wäre der Befund mit einer Hypothese, die von Ballet[1]) aufgestellt wurde; danach stellt die Neuritis eine Erkrankung der peripheren Nerven dar, die zunächst zu einer functionellen Schädigung der zugehörigen Zellen führt, welche dann ihrerseits Veranlassung zu einer absteigenden Degeneration der Nerven geben soll. Diese Hypothese findet eine gewisse Stütze an Befunden Sadowskis[2]), der nach experimenteller Quetschung von Nerven nur geringe aufsteigende Degeneration, dagegen Veränderungen der Zellen und eine Degeneration der intramedullären Wurzeln fand: die Betrachtung der analogen Befunde an den hinteren Wurzeln lässt gleichwohl Zweifel daran aufkommen, ob diese — nicht ganz einfache — Hypothese nicht durch weniger complicierte Annahmen zu ersetzen ist.

Ich kann es mir hier versagen, auf die umfangreiche Litteratur über den Zusammenhang von Degenerationen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge mit solchen der peripheren sensiblen Nerven genauer einzugehen; derselbe ist namentlich wegen seiner Bedeutung für die Genese der tabischen Veränderungen des Rückenmarkes Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, die von Redlich[3]) zusammengestellt und kritisch beleuchtet worden sind. Geht schon aus dieser Zusammenstellung hervor, dass die Degeneration sensibler Nerven

---

in frischem oder gechromtem Zustande (Quetschen von Rückenmarken bis zur Entstehung von syringomyelieartigen Bildern) nicht gelungen, künstliche Schollen hervorzurufen; die einzige mir bekannte, sicher arteficielle Erscheinung bildet das Auftreten eines Saumes schwarzer Kügelchen an den Schnitt- resp. Rissstellen namentlich querabgetrennter Faserzüge, die aber ihre arteficielle Entstehung schon durch ihre Lage ausserhalb des Gewebes in einer Weise verraten, dass jede Täuschung ausgeschlossen ist; offenbar handelt es sich hier um ein Ueberquellen fettartiger Partikel über die Schnittfläche. Gegen die Auffassung, dass es sich bei den hier besprochenen circumscripten Ausfällen um Kunstproducte handle, spricht übrigens mit aller Entschiedenheit auch die interstitielle Bindegewebsvermehrung gerade an diesen Stellen, wie sie in Beobachtung III nachgewiesen wurde.

[1]) l. c.

[2]) Comptes rendus des séances de la soc. d. biologie, 1896.

[3]) l. c. S. 141 ff.

Digitized by Google

jedenfalls nur in den allerseltensten Fällen über das Spinalganglion hinaus centralwärts fortschreitet, so lässt sich für unsere Fälle mit aller Bestimmtheit der Nachweis erbringen, dass die Degeneration der hinteren Wurzeln nicht als das Endglied einer das Spinalganglion in irgend einer Weise überschreitenden „ascendierenden Neuritis" angesehen werden kann; wie in den vorderen Wurzeln findet sich auch in den hinteren zwischen den als degeneriert nachgewiesenen Strecken — peripherer Nerv einerseits, intramedulläres Hinterwurzelstück andererseits — ein Zwischenstück, das, ebenso behandelt wie diese, keine Degenerationen erkennen lässt; der Befund gewinnt an Bedeutung im Zusammenhalt mit den diesbezüglichen, bei Redlich[1]) gesammelten Mitteilungen, aus denen hervorgeht, dass diese Art der Localisation der Degeneration in den hinteren Wurzeln bei allen acuteren Processen, auch in acuten Fällen von Tabes, eine ganz gesetzmässige ist.[2]) So wenig sich dieser Befund mit der Annahme einer ascendierenden Neuritis in Einklang bringen lässt, ebensowenig lässt er sich auf Grund der erwähnten Ballet'schen Hypothese erklären, selbst angenommen, dass sich in den Zellen der Spinalganglienzellen Veränderungen finden sollten; (ich habe auf ihre Untersuchung verzichtet, weil mir genügende Erfahrung über das Aussehen der Spinalganglienzellen fehlt, die allein zu einem positiven oder negativen Urteil über die complicierten Nissl'schen Bilder berechtigen würde[3]).

Man wird auf Grund dieser Erwägungen zu der Annahme berechtigt sein, dass die centralen und die peripheren Veränderungen, gleichviel ob sie gleichzeitig oder nacheinander auftreten (worüber unsere Präparate keinen Aufschluss geben) jedenfalls nicht im Verhältnis von Ursache und Wirkung zu einander stehen, dass sie vielmehr nur der Ausdruck einer an verschiedenen Stellen — aber an jeder für sich — wirksam gewordenen Schädigung

[1]) l. c. 158.

[2]) Beiläufig möchte ich hier bemerken, dass die Uebereinstimmung der Befunde an sensiblen und motorischen Wurzeln — in beiden Fällen die frischen Degenerationen beschränkt auf die intramedullären Anteile der Wurzeln — mit aller Entschiedenheit gegen die auch von Redlich nicht mehr aufrecht erhaltene Annahme spricht, als ob die Degeneration der hinteren Wurzeln durch eine spinale Meningitis zustande käme; wäre dies der Fall, so wäre doch zu erwarten, dass die vordere Wurzel gerade in ihrem extramedullären Verlaufe degenerierte, intramedullär erhalten wäre; auch die Annahme des Einsetzens irgendwie gearteter Schädlichkeiten an der nach Redlich (l. c. S. 186) weniger widerstandsfähigen Einschnürungsstelle in den hinteren Wurzeln scheint mir nicht sehr wahrscheinlich; ein wenn auch nicht sehr ausgeprägtes Analogon der Obersteiner-Redlich'schen Stelle der Hinterwurzeln findet sich, wie ich hier beiläufig bemerken möchte, auch an den vorderen Wurzeln beim Durchtritt durch die Pia, ohne doch zum Ausgangspunkte secundärer Degenerationen zu werden.

[3]) Vergl. Brauer, l. c. S. 33.

Digitized by Google

sind; diese Annahme, die hier nicht zum ersten Male ausgesprochen wird, zu der z. B. auch Redlich nach Durchsicht der Fälle von centralen Veränderungen bei Neuritiden gelangt, scheint mir durch das hier constatierte Verhalten der extramedullären Wurzelteile direct erwiesen.

Welcher Art diese Schädigung ist, lässt sich auf Grund der anatomischen Befunde nicht angeben; aus allgemein-pathologischen Erfahrungen heraus wird man sie als toxische auffassen dürfen, aber mit dem Zusatze, dass der Alkohol, resp. die übrigen Bestandteile der alkoholischen Genussmittel sicher nicht ausschliesslich dabei in Betracht kommen; für die Auffassung der Neuritiden der Trinker gilt ganz das Gleiche, was Jolly[1]) bezüglich der acut einsetzenden psychischen Störungen der Trinker betont, dass sie keineswegs nur die Folge der fortgesetzten, chronischen Vergiftung mit Alkohol darstellen; wie man alle die Formen von Psychosen, die man sonst als alkoholische zu bezeichnen pflegt, auch gelegentlich ohne vorhergehenden Alkoholmissbrauch sich entwickeln sieht, so finden sich auch Neuritiden bei Nichttrinkern, die sich principiell in keiner Weise von denen der Trinker unterscheiden; zudem gelingt es fast in allen Fällen acuter Neuritis bei Trinkern den Nachweis irgend einer Complication zu erbringen (am häufigsten Tuberkulose, in auffallender Häufigkeit auch, wie in unserem Falle I, Erkältungen und Durchnässungen) die auf den durch chronischen Alkoholmissbrauch, eventuell nur durch einen leichten, aber regelmässigen Alkoholconsum widerstandsunfähig gewordenen Organismus acut schädigend gewirkt haben; auch wo ein derartiges accessorisches Moment nicht ersichtlich ist, bleibt zu bedenken, dass die Leber- und Nierenaffectionen, vor allem aber die fast nie fehlenden Magendarmcatarrhe der Trinker allein schon imstande sind, toxisch wirkende Producte im Organismus selbst zu erzeugen.

Die weitere Frage, warum von einer grossen Reihe von Personen, die scheinbar den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzt waren, immer nur ein doch recht geringer Procentsatz eine neuritsche Affection erwirbt, ist ebenso wenig zu beantworten wie die weitere, warum so und so viele Personen die Summe der Schädlichkeiten, die den chronischen Alkoholismus constituieren, ohne erheblichen Nachteil ertragen, während andere körperlich und geistig siech werden, oder die andere, warum gleiche Schädlichkeiten bei dem einen Trinker eine Serie epileptischer Anfälle, beim anderen einen pathologischen Rausch auslösen, warum sich bei dem einen eine acute Hallucinose, bei anderen eine chronische hallucinatorische Geistesstörung entwickelt, warum endlich wieder andere ein Delirium tremens acquirieren, das bei dem einen als ruhiges Beschäftigungsdelir, bei einem zweiten mit epileptischem, ängstlichem Anstrich, beim dritten

[1]) Charité-Annalen, XXII, S. A. S. 3.

Digitized by Google

in Form einer abortiven Hallucinosis verläuft; nur das eine können wir vermuten, dass hier Verschiedenheiten der individuellen Organisation vorliegen, denn man überzeugt sich leicht, dass das gleiche Individuum auf die gleiche Schädlichkeit immer wieder in gleicher Weise reagiert, sodass also z. B. ein zweites, drittes, viertes Alkoholdelir bei dem gleichen Individuum in photographischer Treue bis in die Détails das erste wiedergiebt, wie ich es an einer Reihe von häufigen Frequennatten der Breslauer Klinik beobachten konnte.

Derartige Ueberlegungen werfen vielleicht auch einiges Licht auf die Frage, warum es zuweilen, wie in unserer Beobachtung III und in einer Reihe der oben (S. 10) citierten Fälle, zu „Complicationen" der Neuritis mit spinalen Symptomen (Pyramidenstrangdegeneration etc.) kommt, die mit der neuritischen Affection in keinen direkten anatomischen Zusammenhang zu bringen sind, warum es, wie in Beobachtung V, eventuell zu einer spinalen Affection ohne jegliche Beteiligung der dem peripheren Neuron angehörigen Rückenmarksteile bei Trinkern kommen kann; man wird dabei unwillkürlich an die Rolle denken, die Strümpell[1]) eine „von vornherein abnorme, widerstandsschwache Organisation bestimmter nervöser Systeme" spielen lässt, die entweder schon unter den unvermeidlichen Schädigungen, wie sie die Function mit sich bringt, unter Umständen aber auch, wie dies Strümpell[2]) später selbst angegeben hat, unter der Einwirkung besonderer den Organismus von aussen treffender Schädlichkeiten zum vorzeitigen Untergang dieser Systeme führt.

Auf ein weiteres Moment, das geeignet ist, unsere Anschauungen über das Zustandekommen der neuritischen Processe zu klären, hat Edinger[3]) hingewiesen; er geht davon aus, dass die verschiedenen nervösen Apparate in verschieden starkem Masse in Anspruch genommen werden, demnach auch in verschiedenem Masse des Ersatzes für den durch die Function eintretenden Verbrauch bedürfen; finden die Ersatzvorgänge — gleichviel aus welcher Ursache — nicht mehr in ausreichendem Masse statt, so leiden zunächst diejenigen Apparate, die als meist in Anspruch genommene des Ersatzes am meisten bedürftig wären; ich kann hier auf die ausführlichen Auseinandersetzungen Edinger's, in denen ganz speciell auch auf die Neuritis exemplificiert wird, nicht weiter eingehen; ersichtlich wird aber durch eine derartige Anschauungsweise die Thatsache unserem Verständnis näher gerückt, dass es auf Grund einer den ganzen Körper treffenden Schädlichkeit unter Umständen zu einem Zugrundegehen ganz circumscripter Abschnitte des Nerven-

[1]) Verhandlungen d. Ges. Deutscher Naturforscher und Aerzte, 1894, S. 201.

[2]) Verhandlungen d. Ges. Deutscher Naturforscher und Aerzte, 1897, S. 274.

[3]) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, 1894, No. 106.

Digitized by Google

systemes kommen kann; mir scheint die Hypothese Edinger's — als solche muss sie auch heute gelten — jedenfalls befriedigender als die von Redlich [1]) aufgestellte, derzufolge manchen Giften eine ganz besondere „Affinität" zu bestimmten Abschnitten des Nervensystems zukommen soll.

Bemerkenswerte Beiträge zur Beurteilung der uns beschäftigenden Frage haben endlich Goldscheider und Moxter [2]) geliefert. Auf Grund der bezüglichen Litteraturangaben und zweier selbstbeobachteter Fälle (nicht alkoholistischer Genese) haben sie das Bild des polyneuritischen Processes vom Standpunkte der Neurontheorie aus zu beleuchten versucht; die Thatsache, dass überwiegend häufig die mit den sensiblen resp. motorischen peripheren Nerven zu je einem Neuron vereinigten Partien des Rückenmarkes bei Polyneuritis als verändert angegeben werden, deutet ja zweifellos auf eine enge Zusammengehörigkeit der Affection in centralem und peripherem Abschnitt; dass es aber nicht angeht, einfach von einer Erkrankung des Gesamtneurones als einer Zelle zu sprechen (eine Annahme, gegen die auch unsere Befunde ganz entschieden sprechen) ist auch diesen Autoren nicht entgangen; zur Erklärung der Differenzen in der Intensität der Affection beider Abschnitte führen sie [3]) einmal die Thatsache an, dass die peripheren Neuron-Anteile in viel höherem Masse der Einwirkung äusserer Schädlichkeiten (traumatischer, rheumatischer u. s. w.) ausgesetzt sind, zum anderen aber den Umstand, dass auch im Blute kreisende, schädliche (toxische, infectiöse) Stoffe infolge der reichlicheren Säftezufuhr zu den peripheren Teilen auf diese viel deletärer einwirken als auf die centralen; diese Momente werden bei der Untersuchung der Frage nach der Verteilung der degenerativen Vorgänge nicht zu vernachlässigen sein. Es ist übrigens bemerkenswert, dass Goldscheider und Moxter, trotzdem sie stricte an der Bedeutung der Neurontheorie auch für die Auffassung pathologischer Verhältnisse festhalten, gleichwohl in der Mitbeteiligung der centralen Abschnitte nicht eine einfache Fortsetzung des pathologischen Processes auf den centralen Abschnitt des Nervenzellindividuums sehen, sondern annehmen, dass die in einem höheren Grade vorhandene Schädlichkeit ausser den besonders disponierten peripheren Neuronteilen auch die centralen betrifft.

Zum Schlusse bleibt noch zu untersuchen, wie sich in Anbetracht der immer häufiger werdenden Befunde von spinalen Veränderungen bei Neuritiden das Verhältnis der Neuritis zu denjenigen Affectionen gestaltet, die man als eigentlich spinale aufzufassen gewohnt ist; von diesen kommen wesentlich die Poliomyelitis anterior und die Tabes in Betracht.

---

[1]) l. c. S. 998.
[2]) Fortschritte der Medicin, 1895, No. 14 und 15.
[3]) l. c. S. 558.

Digitized by Google

Was das Verhältnis der Neuritis zur Poliomyelitis anbetrifft, so hat schon Strümpell in seinen mehrfach erwähnten Aufsätzen betont, dass sie sich principiell nicht von einander scheiden lassen; Befunde, wie sie sich in unseren Fällen ergaben, werden nur geeignet sein, diese Annahme auf's Neue zu belegen; man kann höchstens hoffen, dass wir mit weiterer Ausbildung unserer Untersuchungsmethoden über die zeitliche Aufeinanderfolge der Veränderungen in Peripherie und Centrum, damit über Verschiedenheiten nach dieser Richtung Aufschluss erhalten.

Etwas eingehender darf vielleicht das Verhältnis der Neuritis zur Tabes besprochen werden; in viel höherem Masse als die Poliomyelitis gilt die Tabes als ein klinisch abgeschlossenes und — nach manchen Autoren — auch aetiologisch einheitliches Krankheitsbild; man hat sich bemüht, klinisch differentialdiagnostische Merkmale gegenüber anderen ähnlichen Affectionen, vorzüglich der auf Neuritis der sensiblen Nerven beruhenden Ataxie der Trinker aufzufinden, und es fragt sich, ob man auf Grund der neueren Befunde berechtigt ist, die Grenzmarken wieder zu verwischen.

Genau präcisiert lautet die Frage so: sind die Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge, wie sie sich bei Fällen von Polyneuritis finden, von den bei typischer Tabes gefundenen verschieden? Aus dieser Formulierung geht hervor, dass die Befunde in anderen Rückenmarksabschnitten — gleichviel ob positiv oder negativ — weder klinisch noch anatomisch zur Differentialdiagnose herangezogen werden sollen, ein Versuch, der schon deswegen wenig Erfolg verheisst, weil immer häufiger auch bei Fällen von zweifelloser Tabes eine Beteiligung der motorischen Abschnitte verzeichnet wird.

Redlich[1]) hat die hier gestellte Frage schon besprochen, ohne zu einem ganz bestimmten Resultate zu gelangen; gegen die Identität der Processe in beiden Fällen scheint ihm zu sprechen, dass meist bei den zunächst als nicht tabisch aufgefassten Hinterstrangsaffectionen (ebenso wie in unseren Fällen) die Pupillarreaction sich erhalten fand; hält man an der Anschauung fest, dass die reflectorische Pupillenstarre mit der Affection der Hinterstränge in direkten Zusammenhang zu bringen ist, wie es erst jüngst von Bach[2]) auf Grund experimenteller, von Wolff[3]) auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen wieder betont wurde, so erhellt die Bedeutung dieser Differenz. Es ist aber einmal zu betonen, dass auch Fälle von Hinterstrangerkrankung bei Neuritis beobachtet sind, die zum mindesten abgeschwächten Pupillarreflex zeigten; vor allem aber ist darauf

[1]) l. c. S. 185.
[2]) Münch. med. Wochenschr., 1898, S. 252.
[3]) eod. loc.

Digitized by Google

hinzuweisen, dass die Pupillenstarre in einer Affection ganz bestimmter Abschnitte des Halsmarkes begründet zu sein scheint, die bei einer nach Wurzelterritorien einsetzenden Affection noch erhalten sein können, zumal in beginnenden Fällen, wie sie die beschriebenen nichttabischen Hinterstrangaffectionen zum grossen Teile darstellen; findet man doch auch erhaltene Pupillenreflexe nicht ganz selten bei Paralytikern mit leichten tabischen Symptomen, trotzdem die reflectorische Pupillenstarre sonst allgemein als eines der Frühsymptome der Tabes gilt; sollte also auch die Intactheit der Pupillarreaction thatsächlich in der überwiegenden Mehrzahl auch älterer Fälle nichttabischer Hinterstrangaffectionen sich finden, so würde das nur die Frage anregen können, warum gerade die dafür in Betracht kommenden Abschnitte intact bleiben, aber nichts gegen die Identität des anatomischen Processes in beiden Fällen beweisen.

Ob das häufigere Betroffenwerden gerade der oberen Rückenmarksabschnitte, wie es nach Redlich bei den „nichttabischen" Hinterstrangsveränderungen constatiert wird, speciell auch für die Mehrzahl der Fälle von Hinterstrangerkrankung bei Neuritis zutrifft, ob also daraus sich Anhaltspunkte für die Trennung von der „gewöhnlichen Tabes" (Redlich) ergeben können, werden erst umfangreichere Beobachtungen zu ergeben haben; unsere Fälle, von denen nur einer eine stärkere, auch keineswegs ausschliessliche Beteiligung des Cervicalmarkes aufwies, sprechen nicht in diesem Sinne.

Am wenigsten scheint mir der acutere Charakter der Affection in Fällen von Neuritis gegenüber der Tabes sens. strict. eine sichere Unterscheidung zu gestatten; was den acuteren Charakter im Wesentlichen mitbedingt, ist der Umstand, dass die Fälle eben fast ausnahmslos in einem frühen Stadium zur Autopsie gelangen; dies gilt aber in ganz gleicher Weise auch für zahlreiche Fälle von Paralyse mit Hinterstrangerkrankung (vorwiegend diejenigen, in denen die Rückenmarksaffection sich nicht vor dem Ausbruch der Paralyse, sondern mit oder nach diesem entwickelt hat); gleichwohl ist mir nicht bekannt, dass die tabische Natur der Hinterstrangerkrankungen der Paralytiker bis jetzt mit Erfolg angezweifelt worden wäre; in beiden Fällen — bei der Paralyse ebenso wie bei der Polyneuritis — kommen relativ frische Fälle zur Section, und ist vielleicht auch der Verlauf der spinalen Affection selbst stürmischer, weil es sich dabei um einen Krankheitsprocess handelt, der viel mehr als in Fällen einfacher, uncomplicierter Tabes den Charakter einer schweren Allgemeinerkrankung trägt.

Es scheint mir also nicht gerechtfertigt, die Affection der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge in Fällen von Neuritis von den sonst als tabische bezeichneten Affectionen der gleichen Abschnitte prinzipiell zu sondern.

Digitized by Google

Eine andere und, wie ich speciell betonen möchte, von der eben erörterten bis zu einem gewissen Grade unabhängige Frage ist die, ob die tabischen Affectionen der Polyneuritiker denselben deletären und progressiven Charakter tragen, wie er dem tabischen Processe sonst zukommt. Ein nicht unerheblicher Procentsatz, auch recht schwerer Fälle von Neuritis gelangt zur Heilung oder wenigstens zu einer teilweisen Restitution ohne weitere Progression; im Sinne von Goldscheider und Moxter[1]), die die Restitutionsfähigkeit der centralen Fasern sehr gering veranschlagen, den centralen Processen vielmehr eine besondere Neigung zur Progression zuschreiben, müsste man für diese Fälle annehmen, dass sie ohne Beteiligung der Centralorgane verlaufen sind; ich glaube, dass für eine derartige Annahme keine zwingenden Gründe vorliegen und möchte eher annehmen, dass in diesen Fällen eine Restitution auch der centralen Organe stattgefunden hat, vielleicht unter Zugrundegehen einer für die Function nicht nachweislich in Betracht kommenden Fasermenge. Durch diese gutartige Form des Verlaufes würden sich also die Hinterstrangveränderungen bei Polyneuritis von den progredienten tabischen im engeren Sinne unterscheiden; der exacte Nachweis in dieser Richtung wird aber aus begreiflichen Gründen kaum zu erbringen sein.

Auf der anderen Seite aber wird man die Möglichkeit doch im Auge behalten müssen, dass der Process auch progredient verlaufen kann, am meisten dann, wenn die Schädigung durch den Alkoholmissbrauch (in dem oben definierten Sinne) weiter wirkt, unter Umständen aber auch dann, wenn eine immer erneute Schädigung nicht mehr statt hat; Hitzig[2]) hat vor Kurzem unter Exemplification auf einen Fall von Arsenintoxication und speciell auf Fälle von Alkoholneuritis auf den für die Lösung aetiologischer Fragen wichtigen Umstand hingewiesen, dass man keineswegs immer erneute oder dauernd fortwirkende Schädigungen anzunehmen brauche, um eine progressive oder auch schubweise Weiterentwicklung einer Affection zu erklären, dass diese vielmehr unter Umständen die Folge einer zeitlich viel enger begrenzten Schädigung darstelle.

Wir hätten demnach mit der übrigens auch von Redlich[3]) schon in's Auge gefassten Möglichkeit zu rechnen, dass sich aus einer bei Neuritis aufgetretenen toxischen Hinterstrangerkrankung eine Affection entwickeln kann, die in späteren Stadien alle Charactere der Tabes aufweist.

Diese Möglichkeit wird für diejenigen nicht acceptabel erscheinen, die vorangegangene Lues für die Conditio sine qua non zum Entstehen der Tabes halten; für diejenigen, die sich mit

---

[1]) l. c. S. 559.
[2]) Ueber traumatische Tabes, Berlin, 1894, S. 45.
[3]) l. c. S. 185.

Digitized by Google

Hitzig[1]) mit der Annahme bescheiden, dass die Tabes ausnahmslos Folge einer Giftwirkung ist, die zwar in der Mehrzahl der Fälle, aber nicht in allen auf eine luetische Infection zurückzuführen ist, kann sie nicht überraschend sein; ihre Berücksichtigung wird vielleicht Licht in die Genese des einen oder anderen aetiologisch dunklen Falles bringen.

Als sicheres Resultat unserer Untersuchungen hat sich demnach ergeben, dass jedenfalls in der grossen Mehrzahl der Fälle multipler Neuritis bei Trinkern sich mit entsprechenden Methoden Veränderungen im Rückenmarke (speciell in den intramedullären Teilen der hinteren Wurzeln, den Hintersträngen, den motorischen Zellen der Vorderhörner und den intramedullären Teilen der vorderen Wurzeln) nachweisen lassen, Veränderungen, deren Verteilung über die verschiedenen Höhen der klinisch und anatomisch nachweisbaren Ausbreitung des neuritischen Prozesses entspricht, die im übrigen an sich keine besonderen Merkmale tragen, wodurch sie sich von anderen „echten" Rückenmarksaffectionen unterscheiden liessen; die Befunde haben ferner zu dem Schlusse berechtigt, dass die spinalen Veränderungen weder direct als Ursache noch direct als Folge der peripheren Affection aufgefasst werden dürfen, dass sie vielmehr nur der Ausdruck einer besonderen Localisation derjenigen Noxe sind, die auch die periphere Neuritis hervorgerufen hat.

Weiteren Nachforschungen muss die Beantwortnng der zahlreichen weiteren Fragen vorbehalten bleiben, die sich im Laufe der Untersuchungen aufgedrängt haben; insbesondere aber wird an einem möglichst grossen Materiale noch zu erweisen sein, ob, wie nach dem Vorgehenden zu vermuten ist, das Rückenmark bei einer Affection peripherer Nerven stets und in gesetzmässiger Form miterkranken muss.

Litteratur.

Achard und Soupault, Deux cas de paralysie alcoolique. Arch. de méd. expér. et d'anatomie pathol., 1893, V. Heft.

Alzheimer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Monatsschr. für Psych. und Neurol., 1897, II.

Bach, Ueber das Ganglion ciliare und das Reflexcentrum der Pupille. Sitz.-Ber. der phys. med. Ges. zu Würzburg (Disc.: Wolff). Münch. med. Wochenschr., 1898, S. 252.

Ballet, Les polynévrites Progrès médical 1896.

Bechterew, Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nervenkrankheiten und über die diagnostische Bedeutung des Fussphänomens und der Sehnen- und Hautreflexveränderungen. Neurol. Centralbl., 1895, No. 24.

[1]) l. c. S. 47.

Digitized by Google

Berger, Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarkes bei Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., III, 1898, Heft 1.
Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Zeitschr. für klin. Med., XI, 1886, S. 362.
Biggs, Presentation of the cords and nerves in a case of alcoolic paralysis. Bost. Neurol. Journ., 1887.
Bonhoeffer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1897, I.
Brauer, Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XII, 1897, 1.
Campbell, Ein Beitrag zur Pathologie der sogenannten Polyneuritis alcoholica. Zeitschr. f. Heilkunde, 1893.
Charcot, Note sur un cas de paralysie glosso-laryngée suivi d'autopsie. Arch. de physiol., III, 247—283.
Charcot et Joffroy, Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antérolateraux de la moelle épinière. Arch. de physiol., II, 354—367, 629—649, 744—759.
— — Cas de paralysie infantile spinale. Arch. d. physiol., III, 1870.
Colella, La psicosi polineuritica. Napoli 1894.
Dejerine, Contrib. à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. de physiol., XIX, 1887, II.
— Sur l'abscence d'altérations des cellules nerveuses de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration. Compt. rend. des scéances de la société de biologie 1897, Mai.
Edinger, Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Volkmann's Sammlung klin. Vortr., 1894, No. 106.
Erlitzki, Ueber Paralysis alcoholica. Congress russ. Aerzte in St. Petersburg. Neurol. Sect. Ref.: Neurol. Centralbl., 1889, S. 210.
Eichhorst, Neuritis fascicans. Ein Beitrag zur Lehre von der Alkoholneuritis. Virchow's Archiv, 112, II.
Eisenlohr, Ueber progressive atrophische Lähmungen, ihre centrale oder periphere Natur. Neurol. Centralbl., 1884, No. 7 und 8.
Erb, Pathologie und pathologische Anatomie peripherer Paralysen. Deutsches Arch. f. klin. Medicin, V, 1869.
— Bemerkungen über gewisse Formen der neurotischen Atrophie. Neurol. Centralbl., 1883, No. 7 und 8.
— Ueber die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXIV.
Flemming, Notes of two cases of peripherical Neuritis with comparative results of experimental nerve degenerations and changes in nervecells. Brain, Spring-Summer-Number, 1897.
Friedmann, Einiges über Degenerationsprocesse im Hemisphärenmarke. Neurol. Centralbl., 1887, No. 4 und 5.
Fuchs, Klinische und anatomische Untersuchungen über einen Fall von multipler Neuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, IV, 1893.
Giese und Pagenstecher, Beitrag zur Lehre von der Polyneuritis. Arch. f. Psych., 1895, Bd. XXV, H. 1.
Goldscheider und Moxter, Polyneuritis und Neuronerkrankung. Fortschritt d. Med., 1895, No. 14 und 15.
Grainger-Stewart, On paralysis of hands and feet from disease of nerves. Edinb. Journ., 1881, April.
Gudden, H., Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych., XXVIII, 1897.
Hayem, Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la moelle. Arch. de physiol., II, 1869, 263—278, 391—406.
Heilbronner, Vorderhornzellveränderungen bei Neuritis. Demonstr. in der 66. Sitzg. d. Ver. Ostd. Irrenärzte. Allg. Zeitschr. f. Psych., 51, S. 1019.
Hitzig, Ueber traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes im Allgemeinen. Festschrift der Universität Halle. Berlin 1894.

Digitized by Google

Hitzig, Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie III. Berl. klin. Wochenschr. 1889. No. 28.
Jolly, Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Charité-Ann., XXII.
Koljewnikoff, Ueber Alkoholparalyse. Centralbl. f. pathol. Anatomie. 1891, S. 727.
Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung combiniert mit mulipler Neuritis. Arch. f. Psych., 1890, XXI, H. 3.
Leyden, Ueber einen Fall von multipler Neuritis. Charité-Ann., 1880.
— Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I, 1880, S. 387.
Lissauer, Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarkes und zum Verhalten desselben bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psych., XVIII, S. 377.
Marinesco, Pathologie de la cellule nerveuse. Intern. med. Congr. zu Moskau. Ref.: Neurol. Centralbl, XVI, 1897.
Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mitteil. aus der Königsberger Klinik 1888.
Müller, C. F., Ein Fall von multipler Neuritis. Arch. f. Psych., XIV, 1883.
Nissl, Studien zur Anatomie und Histopathologie der Nervenzellen, Zeitschr. f. Psych., 54, 1897, H 1.
Nonne, Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Pseudotabes alcoholica. Jahrb. d. Hamburger St. Krankenanst., 1890, II.
Obersteiner, Hemiatrophie der Zunge bei Tabes. Neurol. Centralbl., XIII.
Oettinger, Etude sur les paralysies alcooliques. Thèse de Paris 1885.
Oppenheim, Mitteilung in der Berliner Ges. f. Psychiatrie und Nervenkrankeiten. Arch. f. Psych., XVII, S. 290 und
— Zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med., XI, H. 3.
— Weitere Mitteilungen zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr., 1890, No. 24.
Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripheren Nervenerkrankungen. Arch. f. Psych, XVIII, H. 1 u. 2.
Payne, An Address on the morbid anatomy and pathology of chronic alcoholism. Transact. of the pathol., Soc. of London 1888.
Prévost et Joffroy, Note sur un cas de paralysie infantile. Arch. de physiol., III, 1870, S. 309.
Rakhmaninoff, Un cas de gangrène symmetrique et deux cas de paralysie alcoolique. Revue de méd. 1892, 10. Avril.
Redlich, Ueber einige toxische Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarkes. Centralbl. f. allgem. Pathologie und pathologische Anatomie, 1896.
— Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.
Rennert, Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 50.
Rosenblath, Ein Beitrag zur Pathologie der Neuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., IX, 1897.
Rosin, Befunde bei Marchi-Behandlung von Ganglienzellen. Neurol. Centralbl., XIV, S. 611.
Ross und Bury, On peripherical Neuritis. London 1893.
Rumpf, Zur Function der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes. Arch. f. Psych., X, H. 1.
Sadowski, Névrite expérimentale par compression et lésions consécutives des centres nerveux. Compt. rend. de la soc. de biologie, 1896. März.
Schaffer, Ein Fall von Alkoholparalyse mit centralem Befund. Neurol. Centralbl., 1889. No. 6.
— Ueber Nervenzellveränderungen während der Inanition. Neur. Centralbl., XVI, No. 18.
Schlesinger, Ueber eine durch Gefässerkrankung bedingte Form der Neuritis. Neurol. Centralbl., XIV, No. 13 und 14.
Schulz, Ueber arteficielle, cadaveröse und pathologische Veränderungen des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl., 1883, No. 23.

Digitized by Google

Schulz, Beitrag zur Lehre von der multiplen Neuritis bei Potatoren. Neurol. Centralbl., 1885, No. 19 und 20.
Senator, Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. Deutsche med. Wochenschr., 1888, XII.
— Ueber acute und subacute multiple Neuritis und Myositis. Zeitschr. f. klin. Med., XV, 1888.
Sharkey, Discussion on Paynes Address on the morbid anatomy and pathology of chronic alcoholism. Transact. of the pathol. soc. of London 1888.
Siemerling, Mitteil. in der Berliner Ges. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych., XII, 1886, S. 291.
Soukhanoff, Contribution à l'étude des changements du système nerveux dans la polynévrite. Arch. de Neurol., 1896, No. 3.
Strümpell, Ueber das Verhältnis der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis. Neurol. Centralbl., 1884, No. 11.
— Zur Kenntnis der multiplen aufsteigenden Neuritis. Arch. f. Psych. XIV, H. 2.
— Ueber hereditäre Systemerkrankungen. Verhandlgn. der Ges. deutsch. Naturforscher und Aerzte, 1894, S. 201
— Zur Pathologie der multiplen Sclerose. Verhandlgn. der Ges. deutsch. Naturforscher und Aerzte in Frankfurt 1896, S. 272.
Strümpell und Moebius, Ueber Steigerung der Sehnenreflexe bei Erkrankung peripherer Nerven. Münch. med. Wochenschr., 1886, No. 34.
Uhthoff, Untersuchungen über den Einfluss des chronischen Alkoholismus auf das menschliche Sehorgan. Graefe's Arch. f. Ophalmol., XXXII, H. 4, XXXIII, H. 1.
Vierordt, Degeneration der Goll'schen Stränge bei einem Potator. Arch. f. Psych., XVII, S. 365.
Vulpian, Cas d'atrophie musculaire graisseuse, datante de l'enfance; lésion des cornes antérieures et de la substance grise de la moelle épinière. Arch. de physiol., III, 1870, 316—325.
Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895.
— Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie. Verhandlgn. der Ges. deutsch. Naturforscher und Aerzte, Frankfurt 1896, Tl. 1 und Deutsche med. Wochenschr., 1896.
Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Th. II, Leipzig 1896.
Wilkins, Alcool paralysis with central lesions. Med. news 1889.
Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei Tabes dorsalis Arch. f. Psych., XXIV, S. 313.
Zappert, Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingserkrankungen und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarkes. Wiener klin. Wochenschr., 1897, No. 27.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Degeneration der vorderen Wurzeln, (Beobachtung 1, Lendenmark).
Fig. 2. Leicht verfettete Muskelfasern (Beobachtung 1, M. supinator longus. Querschnitt).
Fig. 3. Degeneration der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge (Beobachtung 2, Halsmark).
Fig. 4. Stärker verfettete Muskelfasern (Beobachtung 2, M. tibialis anticus. Querschnitt).
Fig. 5. Stärker verfettete Muskelfasern (Beobachtung 2, M. tibialis anticus. Längsschnitt).

Sämtliche Präparate sind nach Marchi hergestellt.
Bezüglich der Details siehe die entsprechenden Stellen im Texte.

Digitized by Google

Aus der psychiatrischen Klinik zu Jena (Prof. Binswanger).

Ein Fall von isolierter Facialis- und Hypoglossus-Lähmung nebst psychischer Alteration infolge von Typhus abdominalis.

Mitgeteilt von

Dr. A. FRIEDLÄNDER

Assistent der Klinik.

Die Lehre von der Wechselwirkung zwischen acuten fieberhaften Krankheiten und Psychosen ist so alt fast wie die Medicin. Hippokrates[1]) bespricht in seinen Werken wiederholt ebensowohl den Einfluss des Fiebers auf bestehende Krankheiten, wie er dasselbe auch für die Ursache, für das directe ätiologische Moment der Entstehung physischer und psychischer Störungen hält. Erstere Ansicht erhellt am klarsten aus dem Satze: Convulsionem sanat exorta febris acuta, quae prius non fuit; quod si prius fuerit, exacerbata — Duretus commentiert diesen Ausspruch dahin, dass: febris acuta sanat epilepsiam — und aus den beiden folgenden: Repentinae convulsionis remedium est febris, und τὰ σπασμώδεα καὶ τετανώδεα πυρετὸς λύει.

Der erste Arzt, der in Deutschland den Zusammenhang zwischen Typhus und Psychosen beschrieb, und an der Hand von casuistischem Material erläuterte, war Horn[2]) im Jahre 1813. Er war es auch, der die meist auf der Höhe des Fiebers eintretenden Geistesstörungen mit dem Namen der Typhomanie belegte, eine Bezeichnung, die in der Folge nicht stets so rein und abgegrenzt blieb, wie der Verfasser dieselbe gebraucht hatte.

Eine Arbeit ähnlichen Inhalts finden wir in Frankreich bei Max Simon[3]) 1844.

Ungemein zahlreich sind die Arbeiten der letzten vier Jahrzehnte, die sich mit dieser Frage beschäftigen. Ich verzichte hier auf deren Wiedergabe, da die Litteratur der pathologischen Anatomie, der Frage nach Art und Entstehung der Delirien beim Typhus, der daraus folgenden Psychosen u. A. m. von

---

[1]) Hippocratis Magni coacae praenotiones. Interprete et Enarratore Ludovico Dureto, Seg. Generae. Apud Stephanum Camonet. 1665, S. 227, 229, 225.

[2]) Horn, Glückliche Heilung bösartiger Nervenfieberkranken mit Brand der Füsse. Horn's Archiv für medicinische Erfahrung, 1813, Heft 3, p. 488 und weitere Arbeiten daselbst. Siehe auch Kraepelin.

[3]) Simon, Max, De la folie consécutive a la fièvre typhoïde et de son mode ordinaire de terminaison. Journal de connaissances médico-chirurgicales, 1844, août.

Digitized by Google

Kraepelin[1]) in seiner Preisschrift erschöpfend behandelt wurde, auch habe ich die Absicht, die nach dieser Arbeit erschienenen Publikationen, insbesondere die nervösen Nachkrankheiten des Typhus abdominalis in einem Sammelreferate niederzulegen, da das von mir zusammengestellte Material einer eingehenden Würdigung und Besprechung wert erscheint. Hemiplegien, Paraplegien im Gefolge von Typhus sind in ziemlicher Anzahl bekannt, isolierte Lähmungen von Hirn- oder Rückenmarksnerven dagegen sind in der reichen Typhusliteratur nicht gerade häufig.

Hervieux[2]) beschreibt einen Fall, bei dem ein 23jähriger Mann am 11. Tage eines Typhus eine deutliche Lähmung des Oculomotorius zeigte, nachdem schon vorher eine hochgradige Turgescenz des Gesichtes und Somnolenz auf Gehirnhyperämie hingewiesen hatten. Die Section ergab weder Rinden- noch Kernläsion, weshalb die Lähmung auf den Druck der mit Blut überfüllten Hirnhäute zurückgeführt wurde.

Bei Chisholm[3]) finden wir eine Mitteilung, wonach bei einer 35jährigen, sonst stets gesunden Frau vier Wochen nach der Convalescenz nebst schweren Sensibilitätsstörungen in den Beinen eine in wenigen Tagen complete Erblindung auf beiden Augen eintrat, für welche durch die genaueste Untersuchung kein aetiologischer Anhaltspunkt gefunden, daher mit Recht der Typhusprocess als Ursache angesprochen werden konnte. Nach einigen Monaten besserte sich das schwer gestörte Sehvermögen, auch wurden die Farben wieder differenciert. Die Lichtempfindung war nach zwei Wochen zurückgekehrt.

Einen ähnlichen, doch viel schwereren Fall berichtet Munier[4]); in diesem handelt es sich um einen 24jährigen Mann, der mehrere Wochen nach der Reconvalescenz erblindete, zwei Monate später schwerhörig wurde.

Leider ist in dem Referate nichts über den weiteren Verlauf, insbesondere darüber, ob, wie in dem oben citierten Falle, Heilung eintrat, mitgeteilt.

Nach den Erfahrungen Oglesby's[5]) ist die nach Typhus auftretende Sehstörung zwar äusserst hartnäckig, führt aber nicht zur Atrophie.

Nothnagel[6]) betont die relative Häufigkeit der Erkrankung

---

[1]) Kraepelin, Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie, XII Bd., S. 65, S. 287, 1882.

[2]) Hervieux, P., Lähmung des Nervus oculomotorius im Verlaute des Abdominaltyphus. L'Union, 89, 1858.

[3]) Chisholm, J., Colour blindness, an effect of neuritis. Ophthalm. Hosp. Rep. VI, 3, p. 214, 1869.

[4]) Munier, H., Considération sur les maladies de l'oeil consécutives à la fièvre typhoïde. Thèse. Paris, 1874 (cit. nach Virchow-Hirsch, 1875, II).

[5]) Oglesby, Robert P., Die Beziehung des Typhus zur Erkrankung des Sehnerven. Brain, XVIII, p. 197, 1882, citiert nach Schmidt's Jahrb., 207, S. 87.

[6]) Nothnagel, H., Nervenstörungen als Nachkrankheiten des Abdominaltyphus. Deutsches Archiv für klin. Med., IX, p. 480, 1872.

Digitized by Google

von Spinalnerven gegenüber der von Gehirnnerven. Die isolierte Affection hält er für weit ungünstiger quoad prognosim als Hemiplegien oder Paraplegien, welche Ansicht auch durch meinen Fall aufs neue bestätigt erscheint. Den Eintritt der Lähmungen setzt er mit den meisten Beobachtern in die Reconvalescenz. Thatsächlich ist gerade die Periode, in welcher der von einer schweren Krankheit Genesende sich wie von neuer Lebenskraft durchströmt und kräftiger fühlt, als er wirklich ist, da die überstandenen Leiden eine mächtige Euphorie erzeugen, eine besonders gefährliche, zu allen möglichen Nachkrankheiten disponierte. Sehen wir auch nach den verschiedensten anderen Infectionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Diphtherie u. a. den Organismus widerstandsunfähiger werden, heimgesucht von nervösen und psychischen Störungen, so scheint doch gerade dem Typhus abdominalis eine besonders deletäre Wirkung auf das Centralnervensystem zuzukommen, die auch dem Laienauge stets ersichtlich zu der populären Bezeichnung Nervenfieber, Kopftyphus, Anlass gab.

Ueber die Gründe, die zu Lähmungen einerseits, zu psychischen Alienationen andererseits führen, sind die Typhuspathologen bis heute zu einer einheitlichen Ansicht nicht gekommen. Seit Louis und Liebermeister, Buhl und Popoff, Herzog Carl Theodor u. A. war dieser Gegenstand lebhafter Discussion unterzogen. Ich verzichte hier auf die Wiedergabe der einzelnen Theorien, möchte jedoch einer neueren Ansicht ausführlicher gedenken, weil sie wohl die natürlichste Erklärung für alle in und nach dem Typhus auftretenden Complicationen, resp. Nachkrankheiten abgeben würde. Curschmann[1]) fand bei der Section eines 31jährigen an Typhus abdominalis verstorbenen Mannes, der am dritten Tage der Erkrankung bei einer Temperatur von 40,4 eine Paraplegie der Beine mit vollständiger Herabsetzung des Tastsinnes und der Sehnenreflexe an denselben, sowie eine Paraparese der Arme erlitten hatte, im oberen Brust- und im Halsmark Mikroorganismen, deren Züchtung in Reinkulturen vollständige Identität mit dem Typhusbacillus aufwies. Untersuchungen, die Curschmann an zahlreichen an Typhus Verstorbenen, die bei Lebzeiten besondere nervöse Störungen nicht darboten, anstellte, führten zu negativem Resultate. Immerhin bleibt jedoch noch die Frage offen, ob bei jenen Nachkrankheiten, die in der Reconvalescenz des Typhus, oft erst Wochen, selbst Monate nach erfolgter Heilung von demselben auftreten, die Annahme einer Bacilleninvasion zur Erklärung genügt, und ob nicht doch noch eine und die andere Ursache, bezw. Schädlichkeit in diesen besonderen Fällen angenommen werden muss. Was insbesondere die Lähmungen peripherer Nerven anbelangt, so vertrat Nothnagel[2]) 1872 die

[1]) Curschmann, Verhandl. des V. Congresses zu Wiesbaden, 1885.
[2]) Siehe oben.

Digitized by Google

Ansicht, dass dieselben als Compressionslähmungen, als materielle Affection der Rückenmarkshäute und Nervenscheiden, als Infiltrationen und Blutergüsse zu deuten sind. Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass neben diesen Ursachen sicher auch die von den Bacterien erzeugten Toxine direct auf periphere Nerven (Neuritis!) einerseits, auf Ganglienzellen andererseits einwirken (Nissl). Zwei Fälle fand ich, die mit dem hier zu besprechenden eine gewisse Aehnlichkeit aufweisen. Der eine gehört Eisenlohr[1]) an, der drei schwere Typhusfälle beschreibt; der zweite derselben zeigte Aufhebung der Bewegungen der Zunge durch fast zwei Tage hindurch, Lähmung des Wangenkinnastes des Facialis, psychische Alteration, sowie hochgradige Gedächtnisschwäche, die sich noch lange in die Periode der Fieberfreiheit hinein erstreckte. Den zweiten führe ich hier an, weil bei ihm auch an eine isolierte Lähmung, und zwar des Oculomotorius gedacht werden muss. Ebstein[2]) berichtet von einem 20jährigen Manne, bei dem am achten Tage nach der Erkrankung eine linksseitige Ptosis, sowie eine Parese des Musc. rect. int. (erstere besserte sich rascher als letztere) bemerkt wurde. Ausserdem traten bei diesem Patienten am fünften Tage nach dem Fieberabfall heftige epileptiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit, sensiblen und trophischen Störungen auf. Die Oculomotorius-Lähmung erklärt Verfasser als eine toxische.

Was nun meinen Fall anbelangt, so glaube ich, bietet er einmal Interesse als kleiner Beitrag, und Stütze für die topische Diagnostik von Gehirnnervenerkrankungen, andererseits aber auch als Beispiel einer schweren Alienation im Gefolge von Typhus.

Anamnese: E. R., Bäckerlehrling, geb. am 27. Dezember 1881 (derzeit 16¼ Jahre alt), aufgenommen in die Jenenser psychiatrische Klinik am 21. September 1897. Patient ist unbelastet (der Vater soll mehrmals „Blutsturz" gehabt haben, eine Schwester soll magenkrank, eine andere soll an den Füssen operiert worden sein). Sechstes Kind von neun Kindern, die geistig völlig normal sind. Die Geburt des Knaben sehr schwer (die Austreibungsperiode dauerte 72 Stunden). War sehr schwächlich; die Mutter hatte sehr starken Blutverlust. Dennoch stillte sie das Kind 20 Wochen. Keine Zahnkrämpfe, stets gesund. Als Kind sehr lebhaft. Mit sieben Jahren kam er in die Schule; lernte nicht besonders gut, namentlich das Rechnen und die Geographie sollen ihm schwer gefallen sein. Aus den von dem Lehrer des Patienten vorgelegten Censuren ist zu entnehmen, dass der Knabe in den ersten vier Jahren zum Teil gute, zum Teil mittelmässige Leistungen darbot. Vom fünften Jahre des Schulbesuchs beginnt eine andauernde Verschlechterung der Censuren, die insbesondere „Fleiss und Betragen" betrifft. Obwohl auch die Aufmerksamkeit erheblich gesunken zu sein scheint, muss ich vornehmlich auf die schlechten Noten im Betragen hinweisen, die vorübergehend auf vier und fünf sinken, gegen

[1]) Eisenlohr, Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschrift, XIX, 6, p. 122. 1893.

[2]) Ebstein, W., Initiale motorische Lähmung im Oculomotoriusgebiet und andere posttyphöse Complicationen bei einem Falle von Unterleibstyphus. Virchow's Archiv, Bd. 145, 1896.

Digitized by Google

eins in den ersten Jahren. Kam jedoch immer durch. Im Confirmationsunterricht soll er gut gelernt haben. (?)

Wichtiger erscheint die Beurteilung seiner Leistungen in der Schule, wenn wir die Angabe seiner Mutter hören, derzufolge ihr ein verändertes Benehmen des Patienten zwischen dem 13. und 14. Lebensjahre auffiel (in welche Zeit auch die schlechten Censuren fallen). Dieses bestand hauptsächlich darin, dass er bei sonst geregelten vegetativen Functionen ein aufgeregtes Wesen zeigte, viel mehr sprach wie früher, oft ungezogen, schwer zu behandeln war, von Hause fortlief ohne Angabe eines Zieles u. a. m.

Nach der Confirmation kam der Knabe zu einem Bäcker in die Lehre. In diese Lehrzeit fällt eine Periode ruhiger, ungestörter Entwicklung. Einem Berichte seines Lehrmeisters entnahm ich, dass sich Patient im Dienste sehr fleissig, gegen die Kunden stets zuvorkommend, gegen die Familie des Meisters ruhig und freundlich benahm, so dass nicht der geringste Anlass zu Klagen vorlag.

Bisher soll der Knabe, abgesehen von Kopfschmerz und Erbrechen im zehnten Jahre, worüber nichts Genaueres zu ermitteln war, körperlich gesund gewesen sein.

Die Behandlung des Knaben war während seiner achtwöchentlichen Lehrzeit eine durchaus gute, seine Ernährung, wie sein Schlaf völlig ausreichend.

Am 18. Juli 1896 fiel Patient bei der Gartenarbeit plötzlich bewusstlos um. Patient giebt an, er hätte einen „Krampf" gespürt und dann nichts mehr von sich gewusst. Als man ihn auffand, lag er auf dem Rücken, ohne Krämpfe, mit Schaum vor dem Munde. Der herbeigerufene Arzt stellte die Diagnose auf Typhus abdominalis und veranlasste die Ueberführung des Patienten in das städtische Krankenhaus zu Apolda, wo der weitere Krankheitsverlauf die Diagnose bestätigte.

Der am anderen Tage erschienene Vater fand seinen Sohn somnolent; doch antwortete er auf die Frage: „Kennst Du mich?" mit einem leisen „Ja". Am dritten Tage der Erkrankung trat eine durch drei Tage dauernde Bewusstlosigkeit ein. Dann lag der Patient 14 Tage lang ruhig zu Bette, ohne Delirien. (Genauere Angaben fehlen.) Am 15. Tage der Erkrankung trat eine starke Verschlimmerung ein. Patient konnte nicht sprechen, und wurde infolge der Herzschwäche jeden Augenblick der Tod erwartet. Am 3. August 1896 wurde zuerst eine hochgradige Schiefstellung des Mundes bemerkt, bewirkt durch eine Lähmung des rechten Mundfacialis; dieselbe soll so bedeutend gewesen sein, dass der rechte Mundwinkel mehr als 1 cm höher stand als der linke. Mundspitzen, Pfeifen war unmöglich. Am 2. September erhält der Knabe den Besuch seiner Mutter. Dieselbe fand ihn ruhig zu Bette liegend; Patient war unfähig zu gehen und zu sitzen; die Mutter erkannte er vorübergehend. (!) Die Sprache war äusserst langsam und machte der Patient durch sein ganzes Wesen und Gebahren den Eindruck, „als ob er wieder ein kleines Kind geworden wäre."

Ende September konnte Patient wieder gehen, die Sprache war immer noch sehr undeutlich.

Aus dem sehr kurzen Krankenhaus-Bericht entnehme ich noch folgendes: „Patient ist vom 18. Juli bis 11. October 1896 an schwerem Typhus abdominalis behandelt worden. In der Reconvalescenz machte sich Schwachsinn bemerklich, welcher auch bei seiner Entlassung noch bestand, und anfangs vom Pflegepersonal als Ungezogenheit gedeutet worden war. Der Patient blieb unter anderem stets unreinlich, er beschmierte sich mit Kot und zeigte Koprophagie".

Als nun der Kranke nach Hause kam, wurde eine deutliche Veränderung seiner Psyche bemerkt; obwohl in der elterlichen Wohnung nicht die geringste Veränderung vorgenommen war, erschien dem Patienten „alles ganz verändert", worüber er sich öfter aussprach. Am auffallendsten aber erschien die Schwerbesinnlichkeit des Patienten. Sah er eine Ameise kriechen, so gab er erst nach längerem Nachdenken — aufgefordert, zu

Digitized by Google

sagen, was das wäre — zur Antwort: „Ein Tier.“ Zeigte man ihm die Stubenfliegen, die am Fenster spielten, war er nicht imstande, dieselben zu benennen etc.

Oft lachte Patient bei solchen Fragen und auch ganz spontan ohne jedes Motiv laut auf.

Körperlich erholte sich Patient langsam, doch vollständig; in seinem geistigen Befinden dagegen zeigte sich keine Besserung. Er war leicht erregbar, konnte vorübergehend in heftigsten Zorn geraten, ging jedoch hie und da zur Arbeit. Er zeigte ein kindisches Wesen, das sich unter anderem auch im Spielen mit ganz kleinen Kindern zeigte, deren Gesellschaft er in seiner freien Zeit aufsuchte, während er die seiner Altersgenossen scheu und ängstlich mied. Im Februar 1897 versuchten die Eltern des Patienten wieder, ihn zu einem Bäcker in die Lehre zu geben, doch kehrte er bald nach Hause zurück.

Vom Frühjahr 1897 an zeigte sich eine zunehmende Verschlechterung in dem geistigen Befinden des Knaben. Er war nur schwer zu bewegen etwas zu arbeiten, zeigte sich bei jeder Verrichtung höchst unbeständig, sprach oft vor sich hin, machte viele Gedichte, die er allen Leuten, die des Weges kamen, mit falschem Pathos vordeclamierte, trat als Komödiant auf, erschien ausnehmend heiter und lustig, dann wieder bei geringsten Anlässen zornig, fast tobend, oft auch lief er ohne die geringste Veranlassung von Hause fort und musste dann Tage lang gesucht werden. In dieser Zeit auch zeigte sich seine Lust am Aerger anderer Menschen, er neckte harmlose Spaziergänger, machte auf der Strasse viel Unsinn und wurde deshalb öfters geprügelt. So entschlossen sich seine Eltern, ihn im September 1897 der psychiatrischen Klinik zu überweisen.

Aufnahme am 21. September 1897.

Status präsens: Patient zeigt bei einer Grösse von 157 cm und einem Gewichte von 86 Pfund geringes Fettpolster und schwach entwickelte, schlaffe Muskulatur. Gaumen, Conjunctivae, Schleimhaut der Lippen von mittlerer Rötung. Der Gaumen zeigt keine Narben, die Hebung desselben ist l. > r.

Der Schädel ist annähernd symmetrisch, die Ohrläppchen teilweise angewachsen, der Helix ist wenig umgelegt.

Die Arterien sind weich und ungeschlängelt, die inneren Organe sämtlich normal.

Der Urin enthält keine pathologischen Bestandteile, die Verdauung ist ungestört. Die Drüsen in cervice, in inguine sind nicht vergrössert, die Genitalien sind normal entwickelt.

Die Pupillenreactionen sind sämtlich prompt und ausgiebig, die Augenbewegungen sind frei.

Beim Stirnrunzeln zeigt sich keine Differenz, dagegen sind die Mundfacialisinnervationen in der Ruhe und bei mimischen Bewegungen l. 7 r. Der linke Mundwinkel steht in der Ruhe bedeutend höher als der rechte, Pfeifen, U-sagen ist mit einer gewissen Anstrengung möglich.

Die Zunge wird ziemlich ruhig vorgestreckt, sie weicht deutlich nach rechts ab.

Die Armbewegungen erscheinen der wenig ausgebildeten Muskulatur entsprechend mässig kräftig, doch ohne deutliche Differenz, mit intacter Coordination, ohne statischen oder Intentionstremor ausgeführt. Kein Romberg.

Die Sehnenphänomene sind überall erhalten, auf beiden Seiten gleich. Die Hautreflexe sind etwas lebhaft, die mechanische Muskelerregbarkeit, das vasomotorische Nachröten ist nicht gesteigert.

Die Berührungsempfindlichkeit ist am ganzen Körper erhalten, die Localisation ist prompt und genau. Ebenso ist die Schmerzempfindlichkeit überall intact, vielleicht etwas über die Norm gesteigert. Druckpunkte finden sich keine, weder ist die Kopfpercussion schmerzhaft, noch besteht irgendwelche Spinalirritation. Der Geruch ist ungestört. Der ophthalmoskopische Befund ist normal, zweimalige Perimeteraufnahmen ergeben ein übereinstimmendes Resultat, und zwar für weiss:

Digitized by Google

	Rechtes Auge.	Linkes Auge.
oberer Quadrant:	40°	40°
unterer „	50°	60°
medianer „	40°	40°
lateraler „	50°	60°

Demnach sind irgendwelche beträchtlichen Abweichungen nicht vorhanden.

Das Gehör zeigt sich auf beiden Seiten annähernd normal. Eine oberflächliche Prüfung der Spracharticulation ergiebt langsame Articulation bei sehr rascher Wortfolge, etwas undeutliches Sprechen, bei schwierigeren Worten kommt Auslassen sowie Versetzen von Silben vor.

Der Gesichtsausdruck ist während der Untersuchung wechselnd, bald heiter, bald weinerlich.

Patient ist über Zeit und Ort orientiert, erzählt, er wäre immer ein sehr guter Schüler gewesen und hätte gerne gelernt. Auch die Arbeit bei seinem Lehrherrn wäre ihm weder zu viel, noch zu anstrengend gewesen, er habe sich immer wohl gefühlt, nur hier und da Kopfschmerzen gehabt. An seine Typhuserkrankung erinnert er sich, die Vorgänge in derselben giebt er jedoch sehr lückenhaft wieder. Er sei im Garten von einem Krampf befallen worden und habe das Bewusstsein verloren. Zu sich gekommen befand er sich in einem Wagen, der ihn ins Krankenhaus brachte. Ueber seinen dortigen Aufenthalt vermag er wenig Zusammenhängendes zu erzählen, er erinnert sich der Besuche seiner Eltern, auch des Umstandes, dass seine Mutter bei einem solchen zu ihm sagte: Edmund, Dein Gesicht ist schief. Er weiss auch, dass er mehrere Wochen nicht laufen konnte, und giebt dann eine etwas unklare Darstellung seines Benehmens im Elternhause. Mit kleinen Kindern habe er gerne Nüsse im Walde gesucht und mit ihnen gespielt, die grossen hätten ihn oft geschimpft und geschlagen

Patient bleibt eine Woche zu Bette, um besser beobachtet werden zu können. Er erhält roborierende Diät.

30. September. Patient ist sehr unruhig, neckt seine Mitpatienten, schneidet Grimassen, lacht über die Anweisungen des Arztes.

2. October. Da wiederholte Ermahnungen erfolglos bleiben, wird der Patient vom offenen Corridor auf das I. Wachzimmer verlegt. Gleichzeitig werden ihm leichte Aufgaben gegeben.

5. October. Patient hat die kleinen Rechnungen mehr aus Nachlässigkeit und mangelndem Arbeitswillen, denn aus Unkenntnis schlecht und fehlerhaft gemacht; unter den Augen des Arztes ist die Schrift correcter, die Arbeit überhaupt besser. Doch ist Patient nur mit Mühe zu fixieren, immer wieder schweift er ab, bald einem Mitpatienten die Zunge zeigend, bald mit dem umgekehrt eingetauchten Federstiele „Zeichnungen" klexend. Im Einzelzimmer sind die Bemühungen, ihm Interesse an der geistigen Thätigkeit abzugewinnen, trotz liebevollster und geduldigster Unterweisung, selbst mit Unterstützung von Süssigkeiten von wenig erfreulichem Resultate begleitet.

10. October. Seit mehreren Tagen schon laufen lebhafte Klagen über den Patienten ein. Er ist zudringlich, anmassend, ungehorsam. Vom Arzte befragt, warum er sich so schlecht betrage, bleibt er ruhig auf dem Stuhle sitzen und schneidet Grimassen. Auf wiederholtes Anfragen erklärt er mit zorniger, murrender Stimme, er habe nicht angefangen, man lasse ihn nicht in Ruhe u. s. w.

Es wird wieder Bettruhe angeordnet.

15. October. Während der zwei Tage, da Patient zu Bette lag, war er ruhig, störte die Mitpatienten nur selten durch neckende Zurufe, war im Ganzen freundlicher und zugänglicher. Patient wird nun den Gartenarbeitern zugeteilt. Am ersten Tage schien ihm die Arbeit Vergnügen zu machen. Am zweiten dagegen fing er wieder an, die Mitarbeitenden zu belästigen, mit Erde und Steinen zu bewerfen und, als ihm dies vom Wärter verwiesen wurde, geriet er in so masslosen Zorn, dass ihn derselbe vom Arbeitsplatze wegführen musste.

Digitized by Google

In der Klinik angelangt, fängt Patient zu schreien an; den Bemühungen des Arztes und des Wärters, ihn in das Wachzimmer zu bringen, setzt er verzweifelten Widerstand entgegen. Er spuckt und schlägt mit Händen und Füssen wütend um sich, und erst den vereinten Bemühungen dreier Wärter gelingt es, des Knaben Herr zu werden. Er wird in die Isolierzelle gebracht, in welcher er sich nach zwei Stunden so weit beruhigt hat, dass er in ein Zimmer zu Bette gebracht werden kann. Daselbst verfällt er bald in tiefen Schlaf, der 18 Stunden andauert.

18. Oktober. Patient, der wieder aufstehen durfte, hatte einen abermaligen Wutanfall, der die Isolierung nötig machte. Danach wieder langer Schlaf.

26. Oktober. Nach einer Periode ruhiger Arbeit und grösserer Botmässigkeit tritt nach einer Ermahnung des Wärters ein überaus heftiger Wutparoxysmus auf. Patient schreit, heult, grimassiert, wirft mit der Kleiderbürste nach dem Wärter, schlägt einen Patienten, muss daher isoliert werden und wird vom ersten Wachzimmer auf das dritte verlegt; es wird fünftägige Bettruhe angeordnet.

8. November. Nachdem Patient wieder mehrere Tage ordentlich gearbeitet hatte, verlässt er heute den Arbeitsplatz und läuft nach Hause zurück.

10. November. Patient wird heute von seinem Vater zurückgebracht.

14. November. Eine genaue Untersuchung des gelähmten Mundfacialis und Hypoglossus der rechten Seite ergiebt, dass keinerlei Sensibilitätsstörungen in dem gelähmten Gebiet vorliegen; Spitze und Knopf der Untersuchungsnadel werden beiderseits hie und da verwechselt, aber selbst die feinsten Berührungen werden prompt wahrgenommen und genau localisiert, sowohl im Gesicht wie an der Zunge. Auch der Drucksinn ist intact. Verschieden grosse Geldstücke werden, auf die Handteller gelegt, bei geschlossenen Augen richtig unterschieden.

Eine deutliche Sprachstörung liegt nicht vor; die Extremitäten sind frei von jeder Parese.

16. November. Patient liegt ruhig zu Bette, spricht viel vor sich hin, singt, pfeift, ärgert die Mitpatienten, ist für jede Ermahnung unzugänglich. Nahrungsaufnahme und Schlaf sind gut.

Eine genaue Geschmacksprüfung ergiebt als Resultat, dass in den vorderen Teilen der Zunge die Geschmacksqualitäten prompt unterschieden, in den hinteren Teilen beiderseits einigemale verwechselt werden. Irgend welche pathologische Bedeutung kommt diesem nicht constant bleibenden Befunde nicht zu.

20. November. Patient liest sehr schlecht aus einem vorgelegten Buche; er lässt viele Worte weg, setzt andere an ihre Stelle. Den Inhalt des Gelesenen vermag er nicht anzugeben.

25. November. Wiederholte electrische Untersuchung der gelähmten Gesichtsmuskeln (direkt und indirekt, faradisch und galvanisch) ergiebt vollkommen normalen Befund. Die Zuckungen sind prompt, die Erregbarkeit der Muskeln und Nerven für den electrischen Strom ist weder quantitativ noch qualitativ verändert.

30. November. Patient spricht sehr rasch, häufig die Worte überstürzend; seine Sprache ist daher häufig unverständlich; im übrigen zeigt das Benehmen des Patienten ein besseres Verhalten, obwohl er häufig vorlaut ist und dadurch bei seinen Mitpatienten viel Aergernis hervorruft.

5. Dezember. Trotz wiederholten Befragens giebt Patient nichts von Hallucinationen an. Seine Stimmung ist eine heitere, leicht zu Zornaffecten geneigte.

10. December. Patient giebt prompt und genau an, wie lange er in der Klinik sei; er kann sich auf alle Ereignisse der Jüngstvergangenheit gut erinnern. Er deutet seine Umgebung richtig, doch sich selbst hält er für gesund.

15. December. Patient arbeitet fleissig, doch nur körperlich. Er ist andauernd vergnügt, Zornausbrüche kamen seit längerer Zeit nicht vor. Zeitweise verwickelt er sich noch in Streitigkeiten, die aber meist harmlospossierlichen Charakters sind.

Digitized by Google

7. Januar 1898. Patient läuft singend auf der Abtheilung umher und hilft überall, wenn es verlangt wird. Oft zudringlich und vorlaut.

15. Januar. Patient klagt über Schmerzen im rechten Knie. Objectiv ist an dem Gelenke nichts nachweisbar. Es wird Bettruhe verordnet und Priessnitz-Umschlag.

20. Januar. Da Patient keine Schmerzen mehr äussert, wird er wieder beschäftigt.

25. Januar. Immer heiter und zufrieden. Patient giebt an, er fühle sich wohl und möchte in der Klinik bleiben.

8. Februar. Auf alle Fragen antwortet Patient ziemlich sinnentsprechend. Während der Unterredung spielt er bald mit seinen Fingern, bald mit seinen Knöpfen. Er kleidet sich höchst unordentlich, läuft meist mit nur halb zugeknöpften Hosen herum, beschmutzt trotz eindringlicher Mahnungen stets seine Kleider. Zum Waschen nnd Kämmen muss er stets angehalten werden. Gewicht 104 Pfund (gegen Gewicht bei der Aufnahme + 18 Pfund).

15. Februar. Hallucinationen oder Wahnvorstellungen sind nicht nachweisbar, die Stimmung ist andauernd heiter. Patient fasst auch alle Ermahnungen von der heiteren Seite auf und lacht über dieselben; Scheltworte machen auf ihn keinen Eindruck. Die Namen der Patienten und Wärter kennt er. Seine Aufmerksamkeit beschäftigt sich stets mit der Umgebung. Krankheitseinsicht ist nicht vorhanden; er glaubt sich hier, weil er sich „viel mit kleinen Kindern geprügelt habe"; sobald er von hier entlassen sei, will er wieder seinem Berufe nachgehen.

Patient spricht viel vor sich hin und zeigt hierbei zeitweise deutliche Incohärenz, zahlreiche Klangassociationen

z. B. „Lieber Gott, mein Messer ist fort,
Sag mir, wo es ist, wo Du bist,
Ich will mir ein Stückchen Brot abschneiden,
Darum muss ich Hunger leiden;
Lieber Gott, ich war ja dort,
Ein Jahr doch nicht fort,
Und heuer muss ich fort
Von meinem Heimatsort" etc.

20. Februar. Patient ist wieder sehr unartig gewesen. Einem paralytischen Kranken versetzte er einen Fusstritt gegen die Genitalien, andere zog er an den Ohren; als ihn der Wärter von weiteren Angriffen abhielt, wurde er wieder renitent. Später, an diesem wie an dem folgenden Tage erzählte er in lügenhafter Weise von schweren Misshandlungen, die an ihm begangen worden seien, erwähnte aber kein Wort von seinem Benehmen. Als darüber in seiner Gegenwart gesprochen wird, zeigt er keine Spur von Reue, lacht und schneidet Grimassen.

Status der Gesamt-Intelligenz:

Der Knabe ist völlig orientiert über Ort und Zeit; die Ursache seines Hierseins ist ihm unbekannt, Krankheitseinsicht fehlt. Das Gedächtnis für die Längstvergangenheit ist lückenhaft erhalten, das für die jüngere und jüngste Vergangenheit ist intact.

I. Wiederholte Prüfung des Bildungsschatzes ergiebt:

$2 \times 6 : 12$	$13 \times 13 : 360$
$3 \times 8 : 24$	$63 : 9 : 6$
$5 \times 19 : 95$	$99 - 36 : 62{,}63$
$64 : 4 : 21$	$48 - 27 : 17{,}72.$

Wie viele Buchstaben hat das Alphabet? „12."
Zählen Sie dieselben an den Fingern ab! „26."
Wie viele Himmelsrichtungen? „4."
(Giebt dieselben richtig an.)
Wie viele Erdteile? „5."
Wie heissen dieselben? „Deutschland, Amerika, Australien, Portugal."
Nun wird ihm nachgeholfen, indem ich mit Europa beginne. Europa, Amerika, Australien, Russland, Oesterreich.
Wissen Sie keinen Erdteil mehr? „Camerun."

Digitized by Google

Wo liegt Camerun? —
Hauptstadt von Deutschland? „Berlin."
Wie viele Einwohner ungefähr? —
Wie viele Einwohner hat Weimar? „Ueber tausend."
Grösste Strom von Deutschland? „Die Saale."
Das Vaterunser wird richtig, die 10 Gebote werden höchst mangelhaft wiedergegeben.

II. Prüfung geometrischer Vorstellungen:
Was ist ein Kreis? „Rund."
Wie viel Flächen hat ein Würfel? „6."
Wie viel Seiten hat ein Viereck? „4."
Ein Viereck vermag er aus 4 Stäbchen zu legen, ein Quadrat gelingt erst nach Unterstützung.
Wie gross ist ein rechter Winkel? —
Wie viel Winkel hat ein Dreieck? —
Farben werden richtig unterschieden.

III. Prüfung des spontanen Zahlen- und Wortgedächtnisses:
Wiederholen Sie die Zahlen 3500 und 2700 (dreimal langsam vorgesprochen): 3700 u. 2500.
Wiederholen Sie 35, 27, 18: 25, 27, 18.
35, 25. 18.
6.235: 6235.
24.987: 24,984; 29.389; 227.397.
655.317 (Die Zahl wird aufgeschrieben, er betrachtet sie längere Zeit, dann wird sie entfernt, er soll sie nun nachsprechen): 355.316.
Nun werden ihm die ersten zwei Verse aus dem Erlkönig dreimal langsam vorgesprochen; er wiederholt:

Wer reitet durch Nacht und Wind?
Es ist der Vater mit dem himmlischen Kind.

Die Verse werden ihm aufgeschrieben; er liest sie mehrmals durch; dann werden drei Zwischenfragen an ihn gerichtet; jetzt soll er die Verse recitieren:

Durch Nacht und Wind,
Es ist der Vater und das Kind.

Nachdem er drei Minuten unbeschäftigt geblieben, wiederholt er auf Verlangen obige Verse wie folgt:

Wer reitet durch den Tag und die Nacht so geschwind?
Es ist das Kind.
Der Vater reitet durch Regen und den Wind,
Der Vater mit seinem Kind.
Wer reitet durch die Nacht so geschwind,
Es ist der Vater, es ist das Kind.

IV. Optisches und tactiles Zählen ist intact.
V. Ebenso die Bezeichnung vorgehaltener Gegenstände.
VI. Einfache Objecte werden in ungelenker, doch annähernd richtiger Weise gezeichnet.
VII. Die Prüfung optischer Erinnerungsbilder auf motorischer Basis ergiebt keine grobe Störung.
VIII. Die Prüfung complicierterer Vorstellungen.
a) Die Beziehungsvorstellungen (Gleichheit, Ungleichheit etc.) sind mangelhaft vorhanden. Der Begriff von gleich und ungleich kann geweckt werden, der von ähnlich, unähnlich, doppelt so gross etc., ist nicht auszulösen, auch nicht durch graphische Darstellung.
b) Die Vorstellung von Ursache und Wirkung besteht, doch wird sie sprachlich höchst mangelhaft ausgedrückt.
Warum greift man mit der Hand nicht ins Feuer? „Wehe".
Warum nimmt man Speise zu sich? „Angenehm".
Eine richtig formulierte Antwort mit Benutzung des Wortes „weil", oder „da" ist nur schwer zu erzielen.
c) Allgemeinvorstellungen können geweckt werden.
Was sind Taube, Adler, Huhn etc.? „Vögel".

Digitized by Google

IX. Altruistische, ethische Gefühlstöne sind höchst mangelhaft entwickelt.

Die Begriffe von Gott, von Recht und Unrecht, der Dankbarkeit, des Mitleids, des Schamgefühls sind, wenn auch unklar, vorhanden, dagegen empfindet der Knabe nicht die geringste Sehnsucht nach seiner Heimat, nach seinen Eltern, die Frage, ob er seine Mutter sehen möchte, beantwortet er damit, dass er in der Klinik bleiben will.

X. Prüfung der Schrift, des Lesens und der Sprache.

Dictat-Schreiben und Copiren geht gut von statten. Bei letzterem zeigen sich hie und da Fehler im Abschreiben der Buchstaben s und r, doch ist dies lediglich der sehr mangelhaften Aufmerksamkeit des Patienten zuzuschreiben. Was die Sprachfähigkeit anbelangt, so vermag Patient korrekt und ziemlich deutlich zu sprechen, wenn er zur Aufmerksamkeit und zum langsamen Innervieren angehalten wird. Sonst spricht er sehr rasch und undeutlich, doch ist auch in diesem Falle kein Silbenstolpern oder Verschleifen zu bemerken.

Das Sprachverständnis ist vollkommen intact.

Die Prüfung des Lesens ergiebt:

Patient liest rasch, etwas undeutlich; lässt man ihn gewähren, so liest er statt Stütze „Stürze", statt schwere „schwerte", statt Symbol „Bylol" u. s. w.

Zwingt man ihn laut und langsam zu lesen, schwerere Fremdwörter zu buchstabieren, so macht er keine Fehler. Es handelt sich also nicht um wirkliche Paralexie auf organischer Grundlage, sondern um eine Lese-Störung, die durch mangelnde Aufmerksamkeit, vielleicht auch durch Dyslexie (Berlin) bedingt ist.

Epikrise.

Es handelt sich also in diesem Falle um einen $16^1/_4$ Jahre alten Knaben, der unbelastet ist und eine ungestörte Entwickelung bis zu den Pubertätsjahren darbietet. Wir können aus dem ganzen Lebensgange des Patienten wohl die Annahme machen, dass derselbe ein etwas minderwertiges Gehirn mit auf die Welt brachte. Den geringen Anforderungen der unteren Klassen einer Volksschule finden wir den Patienten noch gewachsen. Die geistige Capacität aber versagt mit der Zunahme der Ansprüche immer mehr. Dieses Versagen aber tritt in seinem 14.—15. Lebensjahre aus dem Rahmen des Physiologischen heraus und erhält für uns eine besondere Bedeutung, wenn wir sein Wesen im Elternhause, in der Familie studieren. Der Knabe, der bis dahin ein lebhaftes, aber braves, folgsames Kind war, wird nun unfolgsam, ungezogen, spricht viel und aufgeregt, läuft oft vom Hause fort. Dieser Zustand dauert mehrere Monate. Patient kommt dann in die Lehre und nun folgt eine Periode ruhiger, normaler Entwickelung. Der Knabe erscheint gesund und arbeitstüchtig. Da verfällt er in einen schweren Typhus. Fast schon in der Reconvalescenz tritt ein Recidiv ein mit Herzschwäche, Aphasie, Unvermögen zu gehen, mit Symptomen acuter Demenz, Kotschmieren, Kotessen. Danach wird die Facialislähmung zuerst bemerkt. Ich möchte hier eine Bemerkung über die Aphasie und Abasie machen. Es läge ja nahe, an eine Hemiplegie mit motorischer Aphasie zu denken; an eine solche glaube ich aber nicht. Die sehr ungenauen Angaben über den Verlauf dieses Typhus sagen, der Knabe konnte nicht laufen und nicht sprechen.

Digitized by Google

Vier Wochen später habe er wieder gehen und sprechen können. Eine Aphasie, die im Typhus plötzlich entsteht, vermag zuweilen auch plötzlich zu verschwinden (siehe u. A. Kühn[1]); dass aber eine Hemiplegie nach Typhus in so kurzer Zeit ohne Hinterlassung irgend welcher Paresen vergeht, ist kaum anzunehmen. Weit sicherer ist die Erklärung, die ich mit B'ohn[2]) geben möchte, der die Erscheinung, dass Kinder in der Reconvalescenz wenig oder gar nicht sprechen, Fragen oft unbeantwortet lassen, als Bradyphasie bezeichnet. So hat auch unser Patient nicht gesprochen und war unfähig zu gehen, weil er, von einem schweren Typhus entkräftet, überhaupt jede Locomotion und motorische Action vermied.

Dass diese Erkrankung, die Patient durchzumachen hatte, aber sein Gehirn schwer schädigte, das entnehmen wir schon dem Krankenhausberichte — „Patient erschien schwachsinnig, sein Benehmen wurde in der ersten Zeit als Ungezogenheit aufgefasst."

Der Knabe kommt nach Hause; es erscheint ihm „alles verändert", er macht den Eindruck, als ob er „wieder ein kleines Kind geworden wäre". Er zeigt deutliche Seelenblindheit, oft Zwangslachen, er ist jähzornig, arbeitsunlustig, er läuft ziel- und planlos weg und in einer Art von Selbsterkenntnis, instinctiv das Unvermögen empfindend, mit den Altersgenossen gleichen Schritt halten zu können, meidet er dieselben und spielt mit den kleinsten Kindern. Oft ist er boshaft, ärgert ruhige Spaziergänger, macht Gedichte, spielt den Comödianten, kurz er bietet das Bild einer Dementia praecox, einer Hebephrenie.

Betrachten wir den Patienten während seines Aufenthaltes in der Klinik und geben wir zunächst den somatischen Befund.

Patient zeigt eine hochgradige Lähmung des rechten Mundfacialis, sowie eine geringere Affection des rechten Hypoglossus. Die elektrische Erregbarkeit ist intact, die Lähmung also central. Die Sensibilität ist völlig ungestört, daher sitzt der Herd nicht in der Rinde. (Wernicke.) Wir müssen ihn dort suchen, wo auch eine geringe Erweichung, ein kleiner Bluterguss, in ungezwungener Weise das Ergriffensein des Mundastes des Facialis und einiger Fasern des Hypoglossus erklärt, und darum ist der Herd in das centrum semiovale, dicht unter dem unteren Teile der vorderen Centralwindung zu verlegen.

Die Lähmung dieser Gehirnnerven ist nur der Ausdruck für eine specielle Localisation der allgemeinen Schädlichkeit, von der das ganze Gehirn durch den Typhus getroffen wurde. Wir finden die ganze Psyche des Knaben verändert, derart, dass periodische Wutanfälle auftreten, die fast epileptiformen Charakter tragen; auf dieselben folgt stets ein tiefer, langer Schlaf.

---

[1]) Kühn, R., Ueber transitorische Aphasie bei Typhus abdominalis. Deutsch. Archiv f. klin. Med., 34, 1883.

[2]) Bohn, H., Ueber Sprachstörung. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, XXV, 1, 2, p. 95, 1886.

Digitized by Google

Aehnlich verhält sich ein Fall von Delmar[1]), in welchem ein fünfjähriges Mädchen nach Typhus im Gefolge von epileptiformen Anfällen im neunten Jahre völlig dement erschien.

Erziehungsversuche prallen machtlos ab; der Kranke muss zum Waschen und Kämmen angehalten werden, die Kleider sind immer beschmutzt. Er empfindet keine Sehnsucht nach Hause, der Gedanke an die Eltern erweckt keinerlei Gefühlstöne, wehrlose Mitpatienten greift er an, neckt und ärgert sie, macht man ihm darüber Vorstellungen, so lacht er.

Die Intelligenz erscheint nicht minder schwer gestört wie die Gefühlsphäre. Wenn wir alle Nebenfactoren, wie mangelnde Begabung und Aufmerksamkeit, geringen Fleiss und nicht sehr sorgfältige Erziehung berücksichtigen, müssen wir doch von einem schweren Intelligenzdefect sprechen, der sich in verhältnismässig kurzer Zeit entwickelte.

Die Therapie ist machtlos. Sorgfältige Ueberwachung, Anleitung zu geistiger Arbeit, die das geschwächte Gehirn zu leisten vermag, Disciplinierung müssen eine Erhaltung des Besitzstandes zu bewirken suchen.

Damit ist auch die Prognose gegeben: ich muss diesen Fall unter die prognostisch ungünstigen von Béhier[2]) und Cruevell[3]) einreihen.

Zum Schlusse erfülle ich eine angenehme Pflicht, wenn ich Herrn Hofrat Binswanger für die gütige Ueberlassung des Falles, wie für das andauernd freundliche Interesse, das er der Arbeit widmete. auch auf diesem Wege meinen ergebensten und aufrichtigsten Dank sage.

---

[1]) Delmar, A., Maladies infectieuses aigues et paralysie générale. Archives cliniques de Bordeaux, 1896, Août.

[2]) Béhier, De l'aliénation mentale consécutive à la fièvre typhoïde. 1. Fall (cons. Demenz). Gaz. des hopit., No. 3, 1875.

[3]) Cruevell, R., Zwei Fälle von Psychose nach Typhus. 1. Fall (cons. Demenz). Dissertation Greifswald, 1875, 1. und 2. cit. nach Virchow-Hirsch, 1875, II.

Digitized by Google

Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik.

Ueber das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur.

Eine klinische Studie verbunden mit Untersuchungen über den Muskeltonus, sowie die antagonistische und synergistische Innervation.

Von

Dr. LUDWIG MANN

Privatdocent an der kgl. Universität zu Breslau.

(Schluss.)

IV.

Wenn wir nach dieser Abschweifung nun zu unserem Thema zurückkehren, so sei als Resultat der bisherigen Betrachtungen zusammenfassend wiederholt, dass, abgesehen von den zuletzt besprochenen Vorgängen, welche sämtlich im wesentlichen auf die Fixirung eines Gliedes in einer bestimmten Stellung hinauslaufen, eine antagonistische Innervation nicht stattfindet, dass vielmehr in den allermeisten Fällen Agonistencontraction und Antagonistenerschlaffung mit einander verbunden ist.

Durch diese Erkenntnis scheint mir nun meine eingangs zur Erklärung der hemiplegischen Hypertonie gemachte Annahme, nach welcher die erregenden Fasern für eine Muskelgruppe mit den hemmenden für ihre Antagonisten zusammenfallen sollen, eine wichtige Stütze erhalten zu haben.

Es wird jedoch nötig sein, noch auf einige Punkte näher einzugehen.

Wie ich früher ausgeführt habe (16. 17), sind bei der Hemiplegie stets ganze Muskelmechanismen, d. h. synergisch zum Zweck einer bestimmten, geordneten Bewegung zusammenwirkende Muskelgruppen gelähmt[1]) und andere solche Mechanismen erhalten. Als Beispiele solcher Mechanismen oder Synergismen seien die schon von Duchenne her bekannten des Handschlusses und der Handöffnung erwähnt. Erstere Bewegung besteht aus einer Combination von Fingerbeugung und Handgelenkstreckung, letztere wird durch Fingerstrecker und Handgelenkbeuger bewirkt.

Das erstgenannte Muskelpaar ist bei der Hemiplegie relativ gut erhalten, das Letztere gelähmt.

---

[1]) Clavey (5), der meine Beobachtungen nachgeprüft hat, kommt zu demselben Schlusse, ohne dass jedoch seine Untersuchungen gründlich genug wären, um die Berechtigung desselben zu erweisen.

Digitized by Google

Diese Combinationen von Muskeln zu bestimmten Bewegungszwecken sind nun sicher schon central präformiert, d. h. sie haben eine einheitliche Vertretung in den Centralorganen, wie man aus Fällen von isolierter peripherer Lähmung schliessen kann. Wenn nämlich durch periphere Läsion ein einzelner zu einem Synergismus gehöriger Muskel functionsunfähig ist, so bleibt doch die synergische Innervation des gesamten Mechanismus erhalten; es werden nämlich jedesmal bei dem Versuch, den gelähmten Muskel zu innerviren, die übrigen dem Synergismus angehörigen, nicht gelähmten Muskeln innerviert und zwar, was von Wichtigkeit ist, abnorm stark, weil der Patient natürlich einen besonders starken Impuls anwendet, um, wenn möglich, doch noch eine Bewegung des gelähmten Muskels zu erzielen, und durch diesen verstärkten Impuls die erhaltenen Synergisten in abnorm starke Thätigkeit versetzt.

Ich kann hierfür folgende Beobachtungen anführen:

In einem Falle von peripherer Radialislähmung konnte der Pat. die Hand nur unvollkommen öffnen, weil die Streckung der Grundphalangen infolge der Lähmung des Extensor digitorum communis unmöglich war. Jedesmal nun, wenn der Pat. sich Mühe gab, die Oeffnung der Hand vollständig auszuführen, trat eine sehr energische Contraction der (den Fingerstrecken synergischen) Handgelenksbeuger auf, so dass die Hand bei horizontaler Stellung des Unterarms fast senkrecht nach unten sah.

Das Gegenstück dazu war ein Fall von progressiver Muskelatrophie, bei welchem die Interossei fast total und die langen Fingerbeuger total gelähmt waren. Hier resultierte jedesmal, wenn der Pat. die Hand zu schliessen versuchte, nur eine ganz geringe Beugung der ersten und gar keine der zweiten und dritten Phalangen; dabei trat aber eine ganz auffällige Extension des Handgelenkes auf, so dass sich die Hand fast im rechten Winkel zum Unterarm nach oben aufstellte.[1])

In den vorstehend erwähnten und in ähnlichen Fällen von isolierten Lähmungen findet man niemals, dass bei den vergeblichen Bemühungen, den gelähmten Muskel zu innervieren, der Bewegungseffect auf den Antagonisten desselben überginge, so

[1]) Auf diese Weise ist auch das sogen. Bell'sche Symptom bei peripherer Facialislähmung zu erklären, welches in der neuen Zeit mehrfach, zuletzt von Bernhard (1) zum Gegenstand der Besprechung gemacht worden ist. Es besteht darin, dass beim Versuch, das gelähmte Auge zu schliessen, der Bulbus stark nach oben (und gewöhnlich nach aussen) rollt. Die Erklärung liegt darin, dass beim Augenschliessen nicht der Orbicularis oculi allein thätig ist, sondern die Aufwärtsroller des Bulbus synergisch mitwirken, welche ja dazu beitragen, das Auge unter das schützende Lid zu bringen. Ist nun der Orbicularis gelähmt (oder auch durch eine mechanische Ursache an seiner Bewegung gehindert), so wird beim Versuch des Augenschlusses ein besonders kräftiger Impuls angewendet, welcher sich am Orbicularis nicht äussern kann, sondern sich nur in einer abnorm starken Wirkung der synergischen Aufwärtsroller des Auges zu erkennen giebt. Ferner gehört hierher noch das als „secundäre Ablenkung" bei isolierten Augenmuskellähmungen bekannte Phänomen.

Digitized by Google

dass etwa bei Lähmung der Fingerflexoren eine Fingerstreckung statt der intendierten Beugung auftrete, was doch der Fall sein müsste, wenn, wie Duchenne annahm, die Antagonisten mit den Agonisten gewohnheitsmässig immer gleichzeitig innerviert werden.

Dies führt auch bereits E. Hering (11) als Beweis für seine zu Duchenne gegensätzliche Ansicht an.

In welchen Centren ist nun die physiologische Verknüpfung dieser immer in der gleichen Zusammenfassung gebrauchten Muskelgruppen, dieser Synergismen präformiert, etwa in der Hirnrinde oder in tieferen Centren, vielleicht den spinalen Ganglienzellen?

Mir war von jeher das erstere wahrscheinlich und es scheint auch die allgemeine Annahme dahin zu gehen, obgleich ein exacter positiver[1]) Nachweis meines Wissens dafür nicht erbracht ist.

Wir finden sehr häufig die Angabe, dass von der Rinde aus „coordinierte" Bewegungen ausgelöst werden können, ohne dass jedoch bisher meines Wissens untersucht worden wäre, ob es sich wirklich um coordinierte Bewegungen handelt, d. h. um jene Synergien von Muskeln, die bei allen unseren Bewegungen in constanter Zusammenfassung zur Anwendung kommen. So sagt z. B. v. Monakow in seinem neuesten Werke (21) auf Seite 160:

> „Durch die elektrische Rindenreizung eines Punktes innerhalb dieser Sphäre werden stets ganze functionell zusammengehörige Muskelgruppen und nicht einzelne Muskeln einer Extremität isoliert in Erregung versetzt. Die Bewegungen erinnern denn auch an willkürliche."

und auf Seite 383:

> „Ausserdem scheinen aber auch beim Menschen noch für besondere functionell eng zusammengehörige Muskelgruppen, sowie für Abschnitte einer Extremität ganz specielle Foci vorhanden zu sein."

Eine nähere Beobachtung und Beschreibung der von diesen Rindenpunkten ausgelösten Bewegungen, welche einzig und allein den Beweis, dass es sich wirklich um coordinierte Bewegungen in dem oben angedeuteten Sinne handelt, erbringen könnte, bleibt aber auch v. Monakow schuldig.

---

[1]) Den negativen Nachweis, dass die spinalen Kerne die Centren für die Coordination jener Synergieen nicht enthalten können, haben Zuckerkandl und Erben neuerdings in ihrer bereits erwähnten Arbeit (26) sehr treffend beigebracht. In einem Falle von Syringomyelie bestand dur. h Muskelschwund rechts Radialis-, links Ulnaris-Lähmung. „Bei der Faustbildung links blieb aber die nötige Handstreckung nicht aus". Eine Zerstörung der spinalen Kerne war nach dem klinischen Bilde mit Sicherheit anzunehmen, dieselbe hatte aber die mechanischen Synergieen bei der Faustbildung nicht gestört. Folglich sind die Centren für die einfachen Synergieen bei der Faustbildung im Rückenmark nicht vorhanden, dieselben sind vielmehr „aufwärts von den spinalen Kernen" zu suchen (p. 18).

Digitized by Google

Ich glaube nun durch klinische Beobachtungen den Beweis führen zu können, dass in der Rinde die Centren für die Zusammenfassung der Muskeln zu zweckmässigen Synergismen localisiert sind, da ich wiederholt bei Fällen von corticaler Erkrankung unwillkürliche Bewegungen auftreten sah, welche durchaus der Bewegungsform eines bekannten Synergismus entsprachen.

So sah ich in meiner Privatpraxis in einem Falle von diagnostisch nicht ganz klarer, aber sicher cerebraler Erkrankung (Tumor oder Meningitis) mit raschem tödtlichen Verlauf als erstes Symptom unwillkürliche, annähernd rythmische Contractionen der rechten Hand auftreten, welche die aus den obengenannten Muskelwirkungen zusammengesetzten Bewegungen des Handschlusses und der Handöffnung darstellten, also Fingerbeugung mit gleichzeitiger Handgelenksstreckung und umgekehrt.[1])

In einem zweiten, in der Kgl. Kinderklinik beobachteten Falle eines Knaben, bei welchem sich post mortem ein grosser gliomatöser Tumor vorfand, welcher von dem Marklager ausgegangen und zuletzt auf die Rinde der Centralwindungen fortgewuchert war, beobachtete ich in den letzten Tagen vor dem Tode rythmische abwechselnde Bewegungen des Beines, welche auf derjenigen synergischen Zusammenfassung von Muskeln beruhten, welche die „Verlängerung" und „Verkürzung" des Beines beim Gange bewirken, also einerseits gleichzeitige Beugung und andererseits gleichzeitige Streckung sämtlicher Gelenke.

Diese Beobachtungen, welchen ich noch einige andere hinzufügen könnte, scheinen mir die von vornherein wahrscheinliche Vermutung zu bestätigen, dass die synergischen Bewegungsmechanismen in der Hirnrinde bereits präformiert sind.[2]) Da wir nun oben gesehen haben, dass mit jeder Contraction eines Muskels gleichzeitig die Erschlaffung seines Antagonisten ver-

[1]) Ich diagnosticierte in diesem Falle bei der ersten Untersuchung, bei welcher sich anderweitige bestimmte cerebrale Symptome noch nicht finden liessen, aus dieser Art des Krampfes, dass es sich um corticale Reizerscheinungen (keinesfalls um einen peripheren Krampfzustand) handele. Schon in den nächsten Tagen bestätigte zunehmende Benommenheit und andere schwere Cerebralsymptome diese Annahme.

[2]) Hering ist interessanter Weise in seiner neusten, mehrfach erwähnten Arbeit (14), welche erst nach Fertigstellung dieses Teiles meines Manuscriptes erschienen ist, auf experimentellem Wege wiederum zu demselben Schlusse gekommen, wie ich durch die klinische Beobachtung. Auch er hebt hervor (p. 562), dass der Beweis dafür, dass die Rindenreizung wirklich coordinierte Bewegungen ergebe, noch nicht erbracht sei, und führt denselben in sehr schlagender Weise durch experimentelle Untersuchungen. Er konnte beim Affen durch Rindenreizung von einem bestimmten Punkte aus den mehrerwähnten Synergismus, der der Faustballung dient, also die gleichzeitige Fingerbeugung und Handstreckung in Action versetzen. Durchschnitt er dann die Fingerbeuger, so trat bei Reizung desselben Punktes nur Handstreckung auf und umgekehrt. Denselben Nachweis führte er auch für den Mechanismus der Handöffnung.

Digitized by Google

bunden ist, so muss die centrale Stätte eines solchen präformierten Mechanismus nicht nur die Erregungscentren für die zu den betreffenden Synergismus gehörigen Muskeln, sondern auch die Hemmungscentren für die Antagonisten dieser Muskeln enthalten, eine Annahme, welche durch die erwähnten Heringschen Experimentalbefunde gestützt ist.

Wenn nun also bei der Hemiplegie, wie früher auseinandergesetzt, infolge der teilweisen Leitungsunterbrechung der Willensbahn die Impulse von der centralen Stätte eines bestimmten Synergismus abgeschnitten sind, so muss einmal die willkürliche Beweglichkeit der betreffenden, zu dem Synergismus gehörigen Muskeln und andererseits auch die Hemmung der Antagonisten aufgehoben, die Antagonisten der gelähmten Muskeln müssen also in einen übermässigen Contractionszustand, in eine Hypertonie geraten, wie es nach meiner obigen Beschreibung der hemiplegischen Contractur thatsächlich der Fall ist.

Mit dieser Auffassung stimmt auch die Erfahrung überein, dass im allgemeinen die hemiplegische Hypertonie um so hochgradiger ist, je mehr der hemiplegische Lähmungstypus ausgeprägt ist, d. h. je vollständiger die „Prädilectionsmuskeln" gelähmt und ihre Antagonisten in ihrer Function erhalten sind. Dann müssen bei der vollständigen Unterbrechung der bewegenden Fasern der ersteren auch die hemmenden der letzteren total ausser Function gesetzt sein, wodurch sich der besonders hohe Grad von Hypertonie in diesen Fällen erklärt.

Dass es auch Ausnahmen von dieser Regel giebt, werden wir noch später zu erwähnen haben.

V.

Wir müssen nun noch von einer andern Seite, nämlich ausgehend von dem normalen Muskeltonus, das klinische Verhalten der hemiplegischen Contractur betrachten, um die Stichhaltigkeit unserer Theorie zu prüfen.

Wenn wir bei einem normalen Menschen eine Extremität passiv hin- und herbewegen, so stossen wir auf einen gewissen Widerstand, dessen normale Grösse wir allmählich durch die Erfahrung abschätzen lernen, und den wir als den normalen Muskeltonus, oder nach Wernicke's Vorgang die normale „passive Beweglichkeit" bezeichnen.

Es ist wohl jetzt allgemein anerkannt, dass dieser Tonus nicht einen dauernden Zustand, sondern einen durch die passive Bewegung angeregten, reflectorischen Vorgang darstellt [Tschirjew (23), E. Hering (13)], welcher in der Weise abläuft, dass z. B. durch die bei passiver Beugung einer Extremität erzeugte Dehnung der Strecker die sensiblen Endorgane der letzteren, resp. ihrer Sehnen erregt werden, und dass diese sensible Erregung auf dem Wege des Reflexes eine Contraction der Strecker hervorruft, wodurch der Beugung ein Widerstand entgegengesetzt wird.

Digitized by Google

E. Hering gebraucht für diesen Vorgang den Namen „reflectorische Muskelspannung", eine Bezeichnung, die mir nicht ganz zweckmässig erscheint, weil sie die missverständliche Auffassung eines mechanischen, physikalischen Vorganges nahelegen kann, während es sich doch um einen activen, physiologischen nämlich einen Innervationsvorgang im Muskel handelt, wie ja schon aus der reflectorischen Entstehung desselben zweifellos hervorgeht. Zweckmässiger dürfte also der von E. Hering gelegentlich ebenfalls gebrauchte Ausdruck „reflectorischer Muskeltonus" oder einfacher „Reflextonus" sein[1]).

Der Reflextonus stellt einen offenbar sehr zweckmässigen Reflex vor, welcher verhindert, dass durch irgendwelche äussere Einwirkungen unsere Extremitäten in zu ausgiebige Bewegungen versetzt werden, welche denselben schädlich sein könnten.

Wie jeder Reflex, so kann auch der reflectorische Muskeltonus durch den Willen gehemmt werden, es sind dies aber nicht alle Menschen gleich gut imstande, wie es auch bei andern Reflexen der Fall ist.

Manche Menschen sind imstande, den Reflex vollständig zu unterdrücken, sodass man ihre Extremitäten absolut schlaff und widerstandslos passiv bewegen kann. Es ist dies bei solchen Leuten der Fall, welche ihre Muskulatur gut eingeübt haben, also besonders bei Turnern, eine Beobachtung die ich einer Mitteilung meines Collegen Bonhoeffer verdanke.

Es liegt also bei diesem reflectorischen Tonus ganz ebenso, wie ich oben für die willkürlich eingeleitete Muskelcontraction auseinandersetzte. In beiden Fällen kann die Contraction durch den Willen gehemmt, d. h. der Muskel erschlafft werden, in beiden erfordert aber die isolierte Ausführung dieser Hemmung eine gewisse Uebung, welche nicht jeder Mensch besitzt.

Wenn man ungeübte Menschen dringend dazu auffordert, bei den passiven Bewegungen ihre Extremitäten schlaff zu lassen, so helfen sie sich ganz in derselben Weise, wie ich es oben für die Hemmung der Willkürbewegungen zeigte; die Hemmung der reflectorischen Contraction gelingt ihnen nämlich dann ganz leicht, wenn sie gleichzeitig die mit ihr durch einen physiologischen Connex verknüpfte Innervation der Antagonisten ausführen.

Um also bei obigen Beispiel zu bleiben, so wird bei passiver Beugung die reflectorische Contraction des Streckers dadurch gehemmt, dass gleichzeitig eine Contraction des Beugers inner-

---

[1]) Dabei bin ich mir wohlbewusst, dass „Spannung" und „Tonus" dem Wortsinne nach dasselbe bedeuten; der Sprachgebrauch lässt aber bei ersterem Worte die Vorstellung eines mechanischen Vorganges zu, während er letzteres ausschliesslich auf physiologische Vorgänge im Muskel anwendet.

Digitized by Google

viert wird, dass also der Patient die passive Bewegung activ mitmacht.

Und dieses Verhalten treffen wir in der That bei der Mehrzahl der Menschen, denen wir aufgeben, bei passiven Bewegungen die Extremität zu erschlaffen.

Zur Auslösung des Reflextonus bedarf es nicht immer einer passiven Bewegung, sondern es genügt unter gewissen Umständen auch schon die Schwere der Extremität, um diejenige Dehnung eines Muskels zu veranlassen, welche die reflectorische Contraction zur Folge hat.

Schon Heidenhain (10) machte darauf aufmerksam (zum Beweise, dass wir im Stande sind, auch solche Contractionen, die nicht durch den Willen eingeleitet sind, willkürlich zu hemmen) dass viele Leute, ohne es zu wissen ihre Arme niemals schlaff herabhängen lassen, sondern leicht erhoben halten und erst bei besonders darauf gerichteter Willensthätigkeit im Stande sind die betreffenden Muskeln ausser Function zu setzen. Heidenhain betrachtet diesen Contractionszustand als eine automatische Erregung; ich möchte sie als reflectorische auffassen, welche genau dasselbe bedeutet, wie der Reflextonus bei passiver Bewegung: die Schwere des herabhängenden Unterarmes dehnt die Ellbogenbeuger und versetzt sie dadurch reflectorisch in Contractionszustand.

Dies wären alles Dinge, die wir am normalen Menschen beobachten können. Beim Hemiplegiker nun finden wir ganz dieselben Vorgänge, nur in gesteigertem Maasse.

Dass der hemiplegischen Hypertonie ein gesteigerter Reflexvorgang zu Grunde liegt, können wir besonders daran erkennen, dass, wie bereits erwähnt, der abnorm grosse Widerstand bei raschen, gewaltsamen passiven Bewegungen viel mehr hervortritt, wie bei sanften. Der reflectorische Tonus wächst eben wie jeder andere Reflex mit der Reizgrösse.

Ich habe oft Fälle gesehen, bei dem es mir trotz grösster Kraftanstrengung nicht möglich war, bei rascher brüsker Bewegung die Contractur zu überwinden, z. B. das in Streckcontractur befindliche Knie in Beugestellung zu bringen. Dagegen gelang es bei ganz sanfter langsamer Bewegung ohne wesentlichen Kraftaufwand, eine extreme Beugung herbeizuführen.

Es empfiehlt sich deswegen in allen Fällen, in welchen es sich darum handelt, geringe Grade von Hypertonie (bei leichten Hemiplegien) aufzufinden, ganz rasche und kräftige passive Bewegungen mit der betreffenden Extremität vorzunehmen. Dabei kann man dann noch den vermehrten Widerstand wahrnehmen, während er sich bei langsameren Bewegungen nicht mehr bemerklich macht.

Dieses Verfahren pflegen wir in der Wernicke'schen Klinik, in welcher der Untersuchung der passiven Beweglichkeit nach dem Vorgange unseres Chefs schon seit vielen Jahren die grösste Aufmerksamkeit geschenkt wird, stets anzuwenden.

Die mitgeteilten Beobachtungen bestätigen also die Anschauung, dass die Hypertonie bei der Hemiplegie einen gestei-

Digitized by Google

gerten Reflexvorgang darstellt und zwar kann es nach unseren eingangs gemachten Betrachtungen nur der Wegfall von Hemmungsfasern sein, welcher die Steigerung des Reflexes und die Unfähigkeit des Patienten, den Reflex willkürlich zu hemmen, bedingt.

Aber auf eine Weise ist es dem Patienten doch möglich, die Erschlaffung bei passiven Bewegungen herbeizuführen. Wenn nämlich die gelähmten Antagonisten der hypertonischen Muskeln eine, wenn auch ganz geringe, Spur von activer Beweglichkeit bewahrt haben, was ja meistenteils der Fall ist, so brauchen wir dem Patienten nur aufzugeben, bei Vornahme der passiven Bewegung, beispielsweise der Kniebeugung, diese Bewegung „mitzumachen", durch eigne Innervation zu unterstützen, dann gelingt die Bewegung, welche wir, trotz allen Kraftaufwandes, rein passiv kaum auszuführen imstande waren, sofort ganz leicht. Dass der Patient etwa bei diesem Versuch mit seinen im höchsten Grade paretischen Beugern den Widerstand der hypertonischen Strecker, welche wir mit aller Kraft unserer Hände nicht zu besiegen vermögen, einfach rein mechanisch überwunden hat, ist natürlich ausgeschlossen. Die Beobachtung ist vielmehr nur in folgender Weise, in Uebereinstimmung mit unserer oben entwickelten Anschauung von dem Verhalten der Erregungs- und Hemmungsfasern, zu deuten: Wenn die gelähmte Muskelgruppe (hier die Beuger) auch nur eine Spur von activer Beweglichkeit noch besitzt, so muss auch gleichzeitig ein geringes Mass von Hemmungseinflüssen noch zu den Antagonisten (den Streckern) gelangen können, da ja nach meiner obigen Auseinandersetzung diese beiden Vorgänge eng zusammengehören und identischen resp. zusammenverlaufenden Fasern zuzuschreiben sind.

Wenn also der Patient das geringe Mass von Innervation, welches ihm noch möglich ist, in die Beuger hineinschickt, so setzt er damit gleichzeitig den Rest des Hemmungsapparates, welcher ihm für die Strecker noch geblieben ist, in Thätigkeit und führt somit die Erschlaffung derselben herbei. Da, wie oben auseinandergesetzt, es auch unter physiologischen Verhältnissen viel schwieriger und manchen Menschen ganz unmöglich ist, die Hemmung isoliert in Wirkung treten zu lassen, so ist es ganz verständlich, dass der im höchsten Grade geschwächte Hemmungsapparat der Hemiplegiker diese schwierige isolierte Function gar nicht mehr zu vollziehen vermag, sondern nur noch in der groben gewohnheitsmässigen Combination, d. h. mit gleichzeitiger Innervation der Antagonisten in Thätigkeit treten kann.

Es liegt also hier ganz der analoge Vorgang vor, wie er oben für den normalen aber ungeübten Menschen geschildert wurde, dem wir aufgeben, seine Muskulatur bei passiven Bewegungen zu erschlaffen, nur dass infolge der Steigerung des Reflextonus der Vorgang in viel gröberer, augenfälligerer Weise sich darstellt.

VI.

Nachdem wir nun die Verteilung der hemiplegischen Contractur und ihre Eigenschaften, welche sie als gesteigerten

Digitized by Google

Reflextonus, als Hypertonie kennzeichnen, kennen gelernt haben, frägt es sich: unter welchen Umständen kommt dieselbe zustande?

Im ersten Teile dieser Arbeit habe ich ausgeführt, dass bei der typischen „residuären" Hemiplegie die Hypertonie sich niemals in den völlig gelähmten Muskeln ausbildet, sondern vielmehr in denjenigen, welche noch einen gewissen Grad von willkürlicher Beweglichkeit bewahrt haben.

Zu dieser Beobachtung ist nun eine zweite, mit ihr in Einklang stehende hinzufügen, nämlich die, dass eine vollständig von den motorischen Centren abgeschnittene Extremität trotz Intactheit ihrer spinalen Kerne niemals hypertonisch sondern schlaff gelähmt ist. Wir wissen dies aus den Erfahrungen, die wir in den letzten Jahren über die totale Quertrennung des Rückenmarkes gesammelt haben, zur Genüge, können aber auch aus der Lehre von der Hemiplegie Beläge für diesen Satz beibringen.

Es giebt nämlich, allerdings sehr seltene Fälle von hemiplegischer Armlähmung, bei welcher die Lähmung dauernd eine totale bleibt. In diesen Fällen fehlt dauernd jede Spur eines Contracturzustandes, vielmehr besteht völlige Schlaffheit.

Zweitens ist das sogenannte erste Stadium der Hemiplegie hier anzuführen. Es ist bekannt, dass unmittelbar nach einem apoplectischen Anfall zunächst völlige Muskelschlaffheit besteht und erst nach Verlauf einer mehr oder minder langen Zeit die Hypertonie sich ausbildet. Ich habe nun an zahlreichen Fällen beobachten können, dass das Auftreten der Hypertonie immer parallel geht der Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit in gewissen Muskelgruppen der anfangs total gelähmten Extremität. Besonders charakteristisch waren hierfür einige Fälle von sehr schwerer Hemiplegie, bei welchen die Restitution auffallend spät eintrat. Hier konnte ich immer den Parallelismus zwischen Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit und Auftreten des Contracturzustandes mit Sicherheit beobachten und zwar war das Verhältnis das, dass allemal zunächst ein leichter Grad von vermehrter Spannung in einer bestimmten Muskelgruppe bemerklich war und dass dann, einige Tage später, dem Patienten eine Innervation dieser Muskeln möglich war. Ich habe so verschiedene Mal auf Grund der bemerkbaren Spannungszunahme richtig vorhergesagt, dass der gelähmte Patient in den nächsten Tagen diese oder jener bestimmte Bewegung werde ausführen können. Als Beispiel führe ich hier einen sehr schweren Fall von Apoplexie aus meiner Privatpraxis an, bei welchem der Arm 7 Wochen lang nach dem Anfall total schlaff und absolut gelähmt blieb. Erst nach dieser Zeit trat ein leicht hypertonischer Zustand, zunächst in den Ellenbogenbeugern, dann in den Fingerbeugern auf, und diesem Spannungszustand folgte unmittelbar die Fähigkeit, geringe willkürliche Bewegungen mit den entsprechenden Muskeln auszuführen.[1])

[1]) Anmerkung bei der Correctur: Dasselbe Verhalten liess sich auch in dem kürzlich von Liepmann publicirten Falle, welchen ich mit zu beobachten Gelegenheit hatte, feststellen: (Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. III, p. 415.)

Digitized by Google

van Gehuchten (9) hat ebenfalls den Unterschied zwischen dem Verhalten im ersten und zweiten Stadium der Hemiplegie für seine Theorie verwertet, aber in einer durchaus nicht zutreffenden Weise.

Er nimmt, wie ich bereits oben erwähnt habe, an, dass die hemiplegische Contractur nur eine Folge des Ausfalles einzelner Muskelgruppen und der überwiegenden Innervation ihrer erhaltenen Antagonisten sei und genau dasselbe Phänomen darstelle, welches unter entsprechenden Verhältnissen auch bei peripheren Lähmungen zur Beobachtung komme. Er ist der Ansicht, dass im ersten Stadium die Contractur deswegen fehlen müsse, weil alle Muskeln gelähmt seien, und dass sie im zweiten sich ausbilden müsse infolge der einseitigen Restitution gewisser Muskelgruppen.

Dass diese Auffassung nicht richtig ist, habe ich schon oben durch Analysierung der Eigenschaften der hemiplegischen Contractur, welche sie deutlich als eine Tonuszunahme des Muskels auf Grund gesteigerter Reflexvorgänge charakterisierte und total verschieden von den Contracturen bei peripheren Lähmungen erscheinen liess, gezeigt. In meiner soeben mitgeteilten Beobachtung haben wir nun noch ein weiteres Argument gegen die van Gehuchten'sche Anschauung. Es müsste nach dieser natürlich die Contractur nach dem Auftreten der willkürlichen Beweglichkeit als Folge der einseitigen Innervation auftreten, während umgekehrt nach meinen Beobachtungen die Spannungszunahme gerade ein wenig vor der activen Beweglichkeit auftritt.

Der genannte Autor hat also sehr richtig das Zusammenfallen von Schlaffheit mit totaler Lähmung im ersten Stadium und von Hypertonie und partieller Restitution im zweiten Stadium hervorgehoben, dasselbe aber nicht zutreffend gedeutet.

Drittens kann ich für den Zusammenhang zwischen willkürlicher Beweglichkeit und Hypertonie den Umstand anführen, dass man gelegentlich bei Hemiplegien eine Abweichung von dem Typus insofern findet, als an irgend einem Gliedabschnitt nicht die „Prädilectionsmuskeln" allein, sondern auch ihre Antagonisten gelähmt sind. In solchen Fällen fehlt dann der Contracturzustand in den betreffenden Gelenken.

Als Beispiel hierfür kann ich besonders zwei Fälle von Hemiplegie anführen, bei welchen der Daumen (welcher in den typischen Fällen in Adductionscontractur fixiert ist) auffälligerweise eine durchaus freie passive Beweglichkeit sowohl bei Adduction wie bei Abduction zeigte.

Die nähere Untersuchung ergab in beiden Fällen, dass die active Adduction, welche in typischen Fällen erhalten ist, ebenso wie die Abduction völlig aufgehoben war. In dem einen Falle war von sämtlichen Daumenbewegungen nur eine geringe Flexion der Endphalanx möglich, und dem entsprechend fand sich eine Hypertonie des Flexor pollicis longus, welche sich in einem leichten Widerstande bei passiver Streckung der Endphalanx äusserte. Im zweiten Falle war gegen alle Regel bei völlig aufgehobener Adduction und Abduction eine relativ gute Oppositionsfähigkeit vorhanden (der Daumen erreichte den vierten Finger). Dementsprechend stand der Daumen in der Ruhelage nicht wie sonst in Adductionsstellung, sondern in Opposition.

In diesem letzteren Falle war ferner die Supination ebenso wie die Pronation fast völlig aufgehoben. Es fehlte hier völlig die sonst

Digitized by Google

typische Stellung in Pronationscontractur, die Hand konnte passiv ebenso leicht in Supination wie in Pronation gebracht werden. Ferner habe ich Fälle gesehen, in denen am Fusse die Plantarflexion ebenso stark gelähmt war wie die Dorsalflexion. Hier war der Fuss in beiden Richtungen ganz schlaff beweglich.

Derartige Beobachtungen könnten natürlich ebenso gut in dem Sinne van Gehuchten's gedeutet werden, wenn nur im übrigen seine Auffassung mit den Thatsachen übereinstimmte.

Wenn wir alle bisher aufgeführten Thatsachen zusammenfassen, also einmal die Schlaffheit der Lähmung bei totalen Unterbrechungen der Pyramidenbahn (Quertrennung des Rückenmarkes, erstes Stadium der Hemiplegie, Fälle von dauernd total bleibender Hemiplegie oder von totaler Lähmung einzelner Gelenkabschnitte), andererseits die Beobachtung, dass bei der partiell restituierten Hemiplegie sich die Hypertonie gerade immer in denjenigen Muskeln entwickelt, welche noch einen gewissen Grad von willkürlicher Beweglichkeit besitzen, so werden wir durch diesen Parallelismus zwischen willkürlicher Beweglichkeit und Hypertonie in zwingender Weise zu dem Schluss geführt, dass die Vorbedingung für das Zustandekommen einer Hypertonie die Intactheit der willkürlichen Bewegungsbahn oder Pyramidenbahn[1]) ist. Oder mit anderen Worten können wir sagen, dass die motorische Zelle des Rückenmarks nur dann imstande ist, den Reflextonus zu übermitteln, wenn sie durch den ihr zugehörigen Pyramidenbahn-Anteil in ungestörter Weise mit den motorischen Rindencentren verbunden ist.

Es liegt hierin der Ausdruck einer Unselbständigkeit, welche den spinalen Centren bei den Tieren bekanntlich nicht zukommt, also eine weitere Illustration zu der bekannten Thatsache, dass, je weiter man in der Tierreihe hinaufsteigt, die spinalen Centren immer unselbständiger werden, die cerebralen dagegen ein immer grösseres functionelles Uebergewicht erlangen[2]).

Auch andere Autoren sind besonders durch die Erfahrungen über die Quertrennung zu der Erkenntnis gekommen, dass die spinalen Centren beim Menschen zur Ausübung ihrer Reflexthätigkeit erregender Einflüsse vom Cerebrum bedürfen.

Bastian hat bekanntlich angenommen, dass vom Kleinhirn aus erregende Einflüsse den spinalen Zellen zuströmen und van Gehuchten lässt diese Einflüsse zwar vom Grosshirn ausgehen, aber durch das Kleinhirn passieren und in einer von der

---

[1]) Dass die Pyramidenbahn in der That diejenige Bahn ist, welche die von der Hirnrinde angeregten, coordinierten Extremitätenbewegungen vermittelt, lässt sich trotz der bekannten Durchschneidungsversuche Starlinger's (22) nicht bezweifeln. Man vergleiche hierbei die erwähnte neueste Arbeit von E. Hering (14. p. 574 ff.).

[2]) Auf diese Thatsache ist in letzter Zeit mehrfach hingewiesen worden (van Gehuchten, von Monakow). Als Beispiele werden angeführt der decapitierte Frosch, der noch zu den compliciertesten Leistungen fähig ist, der hemisphärenlose Hund, welcher noch laufen kann etc. Ich möchte hierzu noch hinzufügen, dass beim Menschen sogar die selbständige trophische Einwirkung auf die Muskeln den spinalen Zellen bis zu einem gewissen Grade entzogen zu sein scheint. Wenigstens lassen sich einige Fälle von Muskelatrophie bei Hemiplegie anscheinend nicht anders deuten.

Digitized by Google

Pyramidenbahn getrennten Bahn im Rückenmark herab verlaufen [vergl. darüber meine kritischen Referate (19, 20)].

Ich bin nun der Meinung, dass durch meine mitgeteilten Beobachtungen zur Genüge erwiesen ist, dass es einzig und allein die motorische Willkür-Bahn oder Pyramidenbahn selbst sein kann, welche die zum Zustandekommen des Reflextonus nötigen Erregungen den spinalen Zellen übermittelt.

Auf andere Weise ist der Parallelismus zwischen willkürlicher Beweglichkeit und Hypertonie garnicht zu deuten, denn wie sollte, wenn man irgend eine von der Pyramidenbahn getrennte Bahn für diese Function in Anspruch nimmt, gerade immer zu derselben Zeit und für dieselben Muskelgruppen der Tonus erregende Einfluss der einen und der die willkürliche Bewegung vermittelnde der anderen Bahn, zu Tage treten?[1])

Wenn wir diese Ansicht als bewiesen ansehen und mit dem im ersten Teil dieser Arbeit Auseinandergesetzten zusammenhalten, so kommen wir zu dem Schluss, dass wir, wie es auch schon früher geschehen ist, zwei Arten von Fasern in der Pyramidenbahn verlaufend annehmen müssen, nämlich:

erstens erregende Fasern, welche die willkürliche Bewegung vermitteln und welche gleichzeitig den spinalen Zellen diejenigen Erregungen zuführen, welche zum Zustandekommen des Reflextonus unerlässlich sind,

und zweitens Hemmungsfasern, welche die Function haben, die Muskelcontraction zu hemmen, d. h. also den contrahierten Muskel zum Erschlaffen zu bringen, resp. einen im Sinne einer Contractionserregung auf ihn wirkenden Reiz nicht zur Geltung kommen zu lassen.

Das gegenseitige Verhalten von Erregungs- und Hemmungsfasern, welches die charakteristische Verteilung der hemiplegischen Hypertonie auf die Antagonisten der gelähmten Muskeln bedingt, wurde oben ausführlich besprochen.

VII.

Ich hoffe, dass die bisherigen Auseinandersetzungen nicht als hypothetische Speculation erscheinen werden, sondern als eine aus thatsächlichen Beobachtungen in zwingender Weise abgeleitete Schlussfolgerung. Jedenfalls wüsste ich nicht, wie man die von mir beigebrachten, bisher nicht genügend beachteten Thatsachen anders als auf die vorstehende Weise erklären sollte; dass keine der bisherigen Theorieen dazu imstande ist, habe ich bereits in meinem Sammelreferat auseinandergesetzt, und ich kann jetzt noch hinzufügen, dass auch die neuerdings von v. Monakow in seinem bedeutenden Werke (21, p. 315 ff.) ausgesprochene Anschauung zur Erklärung dieser Thatsache nicht geeignet ist.

---

[1]) Dass bei der Restitution der Hemiplegie der Tonus eine kurze Zeit vor der willkürlichen Beweglichkeit auftritt, beweist natürlich nichts gegen diese Auffassung, es ist vielmehr durchaus denkbar, dass die Reflexübermittelung gewissermassen einen niederen Grad der Zellthätigkeit darstellt, welcher schon bei ganz schwachen, durch die Pyramidenbahn zuströmenden Erregungen zustande kommt, während zur Uebermittelung einer willkürlichen Bewegung eine schon etwas bessere Leitungsfähigkeit der Pyramidenbahn notwendig ist.

Digitized by Google

Dieser Autor nimmt an, dass sich nach Unterbrechung der Pyramidenbahn „der ganze centrifugal gerichtete Erregungsstrom auf die niederen Bewegungscentren (Haube, Brücke, verlängertes Mark) ergiessen und sie nebst dem Vorderhorn der gegenüberliegenden Seite in übermässiger Weise belasten" muss. Infolge dessen soll, da die genannten tieferliegenden Apparate losgelöst von dem Einfluss der Pyramidenbahn zu auch nur halbwegs geordneten Bewegungen nicht befähigt sind, „ein allgemeiner, auf alle anatomischen Elemente jener tieferliegenden Centren nicht ganz gleichmässig d. h. in ungeordneter Weise sich verteilender Reizzustand" bestehen, an welchem auch die Zellen des Vorderhorns beteiligt sind. Dadurch soll denn auf der gelähmten Seite die „charakteristische Muskelstarre" zum Vorschein kommen.

Man sieht nach meinen obigen Ausführungen leicht, dass diese Anschauung unhaltbar ist. Denn der Reizzustand ist gar kein „ungeordneter" sondern vielmehr ein ganz gesetzmässig auf bestimmte Muskelgruppen verteilter und zwar auf diejenigen Muskelgruppen, welche die Antagonisten der gelähmten Muskeln darstellen. Wie sollte man aber dieses constante Verhältnis zwischen Lähmung und Contractur erklären, wenn man nicht, wie ich es gethan habe, die Ursache für beide in der Schädigung desselben Systems, sondern mit v. Monakow auf zwei ganz verschiedene Vorgänge, nämlich auf die Unterbrechung der Pyramidenbahn einerseits und die Reizung infracorticaler Centren andrerseits zurückführt?

VIII.

Wenn ich also sagen zu dürfen glaube, dass meine bisher entwickelten Anschauungen durch die Thatsachen wohl begründet sind, so bin ich mir doch bewusst, dass dieselben nicht in allen Fällen zur Erklärung der pathologischen Veränderungen des Muskeltonus ausreichen, dass vielmehr noch andere als die bisher erwähnten Momente in Frage kommen müssen.

Dass ausser den Veränderungen im spinalen Reflexbogen und ausser den Leitungsstörungen der Pyramidenbahn noch anderweitig localisierte pathologische Vorgänge auf den Tonus verändernd einwirken können, wird vor allem bewiesen durch ein interessantes Symptom, welches Bonhoeffer kürzlich bei Hemichorea beschrieben hat (2. 3.) Dieser Autor fand nämlich bei der erwähnten Krankheit und auch bei der genuinen Chorea eine ganz auffällig gesteigerte passive Beweglichkeit, also einen Verlust des Muskeltonus an den von der Chorea befallenen Extremitäten[1]). Ich habe mich von diesem Befunde an den Fällen Bonhoeffer's selbst überzeugen und auch in mehreren eigenen Fällen das Symptom nachweisen können. Wie

[1]) Es ist hervorzuheben, dass auch v. Monakow (21), ohne die Bonhoeffer'sche Arbeit zu kennen, den Verlust des Muskeltonus bei der Chorea erwähnt, jedoch sind seine Angaben über das Vorkommen dieser Symptomes nicht ganz bestimmt. Seite 327 sagt er, dass bei der posthemiplegischen Chorea die Glieder „oft ganz schlaff" sind. Seite 320 sagt er dagegen, dass der bei der gewöhnlichen Chorea „so häufig eintretende Nachlass des Muskeltonus" bei der posthemiplegischen Chorea vermisst wird.

Digitized by Google

schon aus den Symptomen der Chorea von vornherein wahrscheinlich ist und wie Bonhoeffer in der erstgenannten ausserordentlich lesenswerten Arbeit mit klinischen und anatomischen Gründen ausführlich nachgewiesen hat, kann es sich bei der Hemichorea nicht um eine Störung in der Pyramidenbahn also einer centrifugalen Bahn sondern um eine Läsion einer cerebropetalen Bahn handeln, von deren Verlauf wir eine vollständige Kenntnis noch nicht besitzen, welche aber jedenfalls durch den vorderen Kleinhirnschenkel passieren muss.

Auch v. Monakow ist der Meinung, dass die posthemiplegischen Bewegungsstörungen ihre Ursachen hätten in Reizung einer centripetalen Bahn, von welcher aus zunächst centripetal abnorme Erregungswellen der motorischen Zone zufliessen, in welcher in sich geschlossene für die Innervation von zusammengesetzten Bewegungen eingerichtete nervöse Apparate (Neuronencomplexe) miterregt werden. [21, p. 331.]

Diese Anschauung dass eine abnorme Reizung einer centripetalen Bahn imstande ist, die motorische Rindenzone zu abnormen Bewegungen zu veranlassen, steht im Einklang mit einer weiteren physiologischen Betrachtung, nach welcher ganz im Allgemeinen die Anregung zu einer willkürlichen geordneten Bewegung nicht ursprünglich in der Hirnrinde entsteht, nach welcher vielmehr letzterer die Anregung zu einer Willkür-Bewegung durch centripetale Bahnen zugeführt wird. Hering (12) besonders hat diese Anschauung durch schöne Experimentaluntersuchungen gestützt, indem er unter anderem nachwies, dass der Frosch nach Ausschaltung sämtlicher centripetalen Erregungen (vermittelst Durchschneidung aller hinteren Wurzeln) zu keiner willkürlichen Bewegung mehr fähig ist. Wenn wir von dieser Anschauung ausgehen, dass die Hirnrinde zu ihrer normalen Function fortwährender centripetaler Erregungen bedarf, so können wir uns auch im Zusammenhange mit unsern vorherigen Auseinandersetzungen erklären, dass Störungen dieser centripetalen Bahn Veränderungen des Muskeltonus zur Folge haben können, wobei ich nicht verkenne, dass der im folgenden zu entwickelnden diesbezüglichen Anschauung noch ein stark hypothetischer Charakter anhaftet.

Wenn ich vorher nachwies, dass zum Zustandekommen des Tonus die Verbindung der spinalen Zellen mit den corticalen Centren vermittelst der Pyramidenbahn erforderlich ist, so ist damit die sonst den spinalen Zellen zugeschriebene reflexerregende Eigenschaft gewissermassen einer höheren Instanz, nämlich der corticalen Zelle übertragen. Wenn nun diese corticalen Zellen wie eben gesagt, nur dann zur Auslösung von Willkürbewegungen in Function treten, wenn sie unter dem Einfluss einer reizzuführenden centripetalen Bahn stehen, so wäre es verständlich, dass sie nach Unterbrechung dieser Bahn auch ihre tonuserregende (den spinalen Zellen zu übermittelnde) Function nicht ausüben können. Wir hätten uns also anatomisch das Verhältnis so vorzustellen, dass auf den kurzen spinalen Reflexbogen gewissermassen ein langer spinocerebraler aufgesetzt wäre,

Digitized by Google

welche beide intact sein müssen, wenn der muskuläre Reflextonus normal sein soll.

Nach dieser Auffassung müsste also Aufhebung des Reflextonus jedesmal dann eintreten, wenn einer von beiden Reflexbögen entweder in seinem centripetalen oder seinem centrifugalen Teil unterbrochen ist.

Für den centripetalen Teil des kurzen Reflexbogens ist dieser Fall verwirklicht durch die Tabes, bei welcher ja bekanntlich der Verlust des Muskeltonus ein constantes Symptom ist.

Dagegen würden wir die Unterbrechung des centripetalen Anteiles des langen Reflexbogens in der Chorea[1]) vor uns haben. Ebenso muss Verlust des Muskeltonus entstehen bei Unterbrechung des centrifugalen Anteiles einmal des kurzen, zweitens des langen Reflexbogens.

Ersteres ist der Fall bei Läsionen der peripheren Nerven resp. ihrer Ursprungskerne, letzteres bei totaler Unterbrechung der Pyramidenbahn (erstes Stadium der Hemiplegie, Fälle von dauernd total bleibender Hemiplegie).

Dass der letztere Fall bei den gewöhnlichen Fällen von „residuärer" Hemiplegie nicht verwirklicht ist, vielmehr bei diesen Hypertonie besteht, erklärt sich daraus, dass die Leitungsunterbrechung nicht eine absolute, sondern nur eine partielle ist, und mit den erregenden Fasern für gewisse Muskelgruppen gleichzeitig die hemmenden für deren Antagonisten betrifft.

Bezüglich der Unterbrechung des centripetalen Anteiles des Reflexbogens sei noch bemerkt, dass man nach dem bekannten Schema hierbei eine Aufhebung des Muskeltonus ohne Lähmung erwarten muss, was ja auch in der That für die Tabes immer angegeben wird. Wenn wir jedoch die erwähnte Hering'sche Beobachtung, nach welcher Durchschneidung der sämtlichen hinteren Wurzeln beim Frosch eine völlige Bewegungsunfähigkeit zur Folge hat, in Betracht ziehen, so werden wir auch beim Menschen bei der Unterbrechung der centripetalen Reflexbogenteile ausser dem Verlust des Muskeltonus auch eine Beeinträchtigung der motorische Kraft erwarten müssen. Und dies ist bei hochgradigen Läsionen in der That der Fall. Einmal finden wir bei den hochgradigsten Stadien der Tabes neben dem Verlust des Muskeltonus und neben der Ataxie auch eine sich bis zur Lähmung steigernde Verminderung der groben Kraft. Zweitens ist auch in schweren Fällen von Chorea zweifellos die

---

[1]) Dass das Bonhoeffer'sche Symptom (Verlust des Muskeltonus) nicht in allen Fällen von Chorea vorhanden ist, dürfte durch eine verschiedene Schwere der Läsion zu erklären sein. Ist es vorhanden, so dürfte eine schwerere Läsion der centripetalen Bahn vorliegen, wie bei den Fällen, in denen es fehlt. In letzten würden nämlich nur Reizvorgänge der betreffenden Bahn anzunehmen sein, während bei ersteren eine schwerere Läsion vorliegen muss, welche den Einfluss der centripetalen Bahn bis zu einem gewissen Grade aufhebt und damit zum Verlust des Tonus führt; dass mit einer derartigen unterbrechenden Läsion doch Reizvorgänge (choreatische Zuckungen) verbunden sind, widerspricht sich nicht, da die Reizung ja sehr wohl von der corticalwärts gerichteten Seite der Läsionsstelle dem motorischen Centrum zugeführt werden kann.

Digitized by Google

grobe Kraft herabgesetzt, ja ich habe sogar in den allerschwersten Fällen ein Stadium gesehen, in dem die Kranken, nachdem die wildeste choreatische Unruhe abgeklungen war, tagelang fast völlig regungslos dalagen und nur mit grösster Mühe zu schwachen Willkürbewegungen (die dann wieder in choreatischer Form abliefen) gebracht werden konnten.

IX.

Ich komme hiermit zum Schluss meiner Betrachtungen. Ich hätte nur noch auf gewisse Ausnahmen von dem geschilderten typischen Verhalten der Hemiplegie hinzuweisen. In dieser Beziehung wäre zunächst hervorzuheben, dass Ausnahmen in dem Sinne, dass sich bei residuärer Hemiplegie Hypertonie der gelähmten und Atonie der erhaltenen Muskeln gefunden hätte, niemals von mir beobachtet worden sind.

Dagegen giebt es einzelne Fälle, wo trotz Bestehens des hemiplegischen Lähmungstypus Schlaffheit der gesamten Extremität zu beobachten ist, die erhaltenen Antagonisten der gelähmten Muskelgruppen sich also nicht in Hypertonie befinden.

Eine allgemeine Erklärung für diese (recht seltenen) Ausnahmefälle zu geben, bin ich nicht in der Lage. Ich will nur darauf hindeuten, dass in diesen Fällen am wahrscheinlichsten eine Mitbeteiligung der spinalen Zellen, also ein Uebergreifen der Erkrankung von dem ersten auf das zweite motorische Neuron anzunehmen ist. Man könnte sich denken, dass es einen Erkrankungszustand der spinalen Zellen geben kann, bei welchem sie zwar zu einer Uebertragung der vom Cerebrum herkommenden Anregungen zu willkürlichen Bewegungen, nicht aber zu einer Uebermittelung des Reflextonus befähigt sind, bei welchem also der Wegfall der Hemmungsfasern für die erhaltenen Antagonisten nicht zum Ausdruck kommen kann, weil die spinalen Zellen die Fähigkeit der Reflexvermittelung verloren haben.

In der That weisen bei diesen Ausnahmefällen die besonders starke Muskelatrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit auf eine Mitbeteiligung der spinalen Zellen hin.

Wir würden uns also bei dieser Erklärung an die Anschauung von Charcot und Wernicke (25) anlehnen, welche bekanntlich die hemiplegische Muskelatrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit durch ein Uebergreifen der secundären Degeneration auf die spinalen Centren erklärten.

Denkbar wäre aber auch eine zweite Erklärung, nämlich dass es sich bei diesen Fällen um eine Mitbeteiligung centripetaler Bahnen handelt, dass also hier die Atonie dieselbe Ursache habe, wie bei der Chorea.

Diese Fragen werden sich erst bei eingehender Untersuchung der Ausnahmefälle entscheiden lassen, worauf ich in der nächsten Zeit besonders mein Augenmerk zu richten gedenke.

X.

Anhangsweise mögen einige Worte über die Sehnenreflexe hier noch Platz finden:

Digitized by Google

Dass die häufig ausgesprochene Ansicht einer direkten Abhängigkeit der Sehnenreflexe vom Muskeltonus oder gar einer Identität beider Erscheinungen nicht richtig ist, habe ich bereits in meinem Sammelreferat dargethan. Zweifellos ist aber, dass eine sehr nahe Beziehung zwischen beiden besteht. Denn in den allermeisten Fällen von Hemiplegie finden wir neben der Hypertonie eine Steigerung der Sehnenreflexe und zwar, (was von Wichtigkeit, aber noch nicht genügend beachtet worden ist) hauptsächlich [1]) in denjenigen Muskeln, welche sich in Hypertonie befinden. Ich erinnere hier nur daran; dass wir am Bein, welches die constantesten Reflexverhältnisse aufweist, die hemiplegische Reflexsteigerung an der Patellar- und Achillessehne nachweisen, also an den Sehnen derjenigen Muskeln, welche hypertonisch sind und ihre willkürliche Beweglichkeit bewahrt haben.

Aber die beiden Erscheinungen verhalten sich etwa nicht in allen Fällen parallel.

Zunächst ist zu erwähnen, dass im ersten Stadium der Hemiplegie die Reflexsteigerung durchweg viel früher auftritt als die Hypertonie und gleichzeitige partielle Restitution der Beweglichkeit. z. B. war in dem oben erwähnten Falle von später Restitution, in welchen erst nach 7 Wochen die ersten Spuren von Hypertonie (und gleichzeitig willkürlicher Beweglichkeit) auftraten, die Reflexsteigerung schon am zweiten Tage nachweisbar. (Dieser Unterschied wird auch von van Gehuchten erwähnt).

Zweitens können bei den zuletzt erwähnten Ausnahmefällen von typischer residuärer, also partiell restituierter Hemiplegie, bei welcher nicht Hypertonie, sondern Atonie besteht, doch die Sehnenreflexe ausgesprochen gesteigert sein.

Schliesslich habe ich auch von einem der seltenen Fälle von dauernd total bleibender hemiplegischer Armlähmung in Erinnerung, dass trotz absoluter Lähmung und völliger Schlaffheit eine Steigerung der Sehnenreflexe bestand. Jedoch habe ich in der letzten Zeit, seitdem ich diesen Dingen speciellere Aufmerksamkeit zuwende, einen derartigen Fall nicht mehr zu Gesicht bekommen, so dass ich etwas näheres hierüber auszusagen nicht in der Lage bin.

Hier sind ausserdem noch anzureihen die Beobachtungen bei Chorea. Auch hier geht das Bonhoeffer'sche Symptom (Aufhebung des Muskeltonus) durchaus nicht immer mit Aufhebung der Sehnenreflexe einher; dieselben können zwar fehlen, wie auch Bonhoeffer hervorhebt, bleiben aber auch oft bestehen. Ich konnte in einem sehr schweren Falle von genuiner Chorea beobachten, dass zunächst Atonie bei bestehenden Reflexen auftrat, beim weiteren Fortschreiten der Krankheit gingen dann auch die Reflexe verloren, darauf kehrten beim Eintreten der Besserung die Reflexe wieder, während der Muskeltonus noch eine geraume Zeit hindurch aufgehoben blieb.

---

[1]) Bestimmter kann ich mich zunächst nicht ausdrücken, da meine Untersuchungen in dieser Richtung noch nicht ausreichend sind.

Digitized by Google

Während also auf der Höhe der Erkrankung beide Reflexerscheinungen fehlten, war kurze Zeit vorher und nachher Aufhebung des Reflextonus, aber Erhaltensein des Sehnenreflexes zu beobachten.

Das umgekehrte Verhalten habe ich bei der Chorea bisher nie beobachtet.

Ueberhaupt kann ich nach meinen bisherigen Beobachtungen so viel sagen, dass, wenn in irgend einem Falle, sei es von Hemiplegie oder von Chorea oder sonst irgend einer Erkrankung, die Reflexe und der Tonus nicht wie gewöhnlich in dem gleichen Sinne beeinflusst sind, die Differenz immer zu Gunsten der Sehnenreflexe besteht, d. h. also, dass es Fälle giebt, in welchen Reflexsteigerung neben Aufhebung des Tonus besteht, niemals aber das umgekehrte Verhältnis[1]).

Man könnte aus diesem gesetzmässigen Verhalten schliessen, dass die Production der Sehnenreflexe gewissermassen eine niedrigere Stufe der spinalen Zellthätigkeit darstellt, wie die Vermittelung des reflectorischen Muskeltonus, so dass die spinale Zelle die erstere Function fast selbständig, d. h. bei dem denkbar geringsten Mass von cerebralen erregenden Einflüssen leisten kann (und zwar beim Fortfalle von Hemmungen in gesteigertem Grade), während diese minimalen Einflüsse nicht genügen, um die Zelle zur Auslösung des Reflextonus und der willkürlichen Bewegungen zu befähigen.

Dass bei absoluter Unterbrechung der cerebralen Einflüsse auch die Sehnenreflexe fortfallen, dass die spinalen Zellen also auch diese nicht völlig selbstständig hervorbringen können, zeigen die Fälle von totaler Quertrennung des Halsmarkes.

Mit diesen Andeutungen über das Verhältnis der Sehnenreflexe zum Muskeltonus muss ich mich zunächst begnügen. Späterhin will ich versuchen, durch weitere Beobachtungen auf diesem Gebiete der Lösung der angedeuteten Fragen näherzutreten.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Bernhard, Berl. klin. Wochenschr., 1898, No. 8.
2. Bonhoeffer, Ein Beitrag zur Localisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie, Bd. I, p. 6.
3. Derselbe, Ueber Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. Ibidem, Bd. III, p. 239.

---

[1]) Wenigstens sind mir derartige Fälle bisher nicht vorgekommen; ich gebe aber zu, dass noch weitere specielle Untersuchungen dieses Punktes nötig sind. Diese Untersuchungen hätten u. A. auch die Paralysis agitans heranzuziehen, bei welcher neben Steigerung des Reflextonus normale Sehnenreflexe bestehen. — Irrtümlich kann man übrigens zu der Annahme, dass Hypertonie neben Reflexaufhebung bestehe, in Fällen von sehr starker Hypertonie veranlasst werden, in welchen z. B. die Auslösung des Patellarreflexes deswegen unmöglich ist, weil der Quadriceps sich dauernd in maximalem tonischen Contractionszustande befindet. Nachdem man durch ganz sanfte Bewegungen den hypertonischen Zustand überwunden und das Knie in leichte Beugestellung gebracht hat, gelingt es leicht, die Steigerung des Kniereflexes nachzuweisen.

Digitized by Google

4. Bubnoff u. Heidenhain, Ueber Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirncentren. Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 26, p. 137.
5. Clavey, Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans l'hemiplégie d'origine cérébrale. Paris 1897. (Thèse pour le doctorat.)
6. van Gehuchten, Journal de neurologie, 1896, No. 13, 16, 17, 18.
7. Derselbe, Journal de neurologie, 1897, No. 4, 5, 6.
8. Derselbe, Le mécanisme des mouvements réflexes. Journal de neurologie. 1897.
9. Derselbe, A propos de la contracture post-hémiplégique. Revue de neurologie, 1898, No. 1.
10. Heidenhain, Ueber Erregung und Hemmung. Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 26, p. 546.
11. E. Hering, Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Thätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln. Zeitschr. f. Heilkunde, 1895.
12. Derselbe, Inwieweit ist die Integrität der centripetalen Nerven eine Bedingung für die willkürliche Bewegung? Wiener klin. Rundschau, 1896, No. 43.
13. Derselbe, Das Hebephänomen beim Frosch und seine Erklärung durch den Ausfall reflectorischer antagonistischer Muskelspannung. Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 68, 1897.
14. Derselbe, Beitrag zur experimentellen Analyse coordinirter Bewegungen. Arch. f. d. ges. Physiologie, Bd. 70, 1898.
15. Hering und Sherrington, Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 68, 1897.
16. Mann, Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie. Samml. klin. Vorträge, Neue Folge, No. 132, 1895.
17. Derselbe, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. X, 1896.
18. Derselbe, Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie. Kritisches Sammelreferat, Monatsschrift f. Psych. u. Neurolog., Bd. I, p. 409.
19. Derselbe, van Gehuchten's neue Theorie über die Pathogenese der Little'schen Krankheit, sowie der spastischen Lähmungen im Allgemeinen. Kritisches Referat, Centralblatt für Nervenheilkunde, Mai-Juni-Heft 1897.
20. Derselbe, Neue Mitteilungen van Gehuchten's über seine Theorie der Reflexe und des Muskeltonus. Kritisches Referat, Centralbl. f. Nervenheilkunde, Aprilheft 1898.
21. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897.
22. Starlinger, Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 15, 1896.
23. Tschirjew, Tonus quergestreifter Muskeln. Arch. f. Anat. u. Phys., 1879.
24. Wernicke, Zur Kenntnis der cerebralen Hemiplegie. Berl. klin. Wochenschr., 1889, No. 45.
25. Derselbe, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei cerebraler Lähmung. Bresl. ärztl. Zeitschr., 1886.
26. Zuckerkandl und Erben, Zur Physiologie der willkürlichen Bewegungen. Wien. klin. Wochenschr., 1898, No. 1.

Digitized by Google

Progressive spina

Zusammenfassendes Referat über

Von

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob fib läre Zitter vorhande war?
1	Bernheim. Des poliomyélites antérieure, aigue, subaigue et chronique de l'adulte, greffées sur la paralysie infantile. Revue de médec., 1893, XIII. Typus Duchenne-Aran bei infantiler Paralyse.	Männlich. Infantile Paralyse mit 11 Monaten. Beginn mit 47 Jahren. Zur Zeit der Beobachtung 48 Jahre.	Keine Belastung. Korbmacher. Spinale Kinderlähmung des rechten Beines. Mit 47 Jahren Schwäche der Hand- und Fingermuskeln, zuerst rechts, dann links; Armheber; Strecker der Finger. Asymmetrie des Gesichtes beim Lachen.	Status: 1887, Thenar und Hypothenar atrophiert, Daumen adduciert, seine zwei Phalangen extendiert, Index extendiert, Adduction und Abduction des Daumens unmöglich, Function der Interossei mit Ausnahme des ersten vernichtet, rechts Functionsstörungen im allgemeinen geringer. Parese der Beuger des Unterarmes, der Abductoren und Adductoren des Oberarmes. Trapezius atrophiert. Parese der Bauchmuskeln und des Ileopsoas, r. Nasolabialfalte etwas verstrichen. Später Atrophie der Deltoidei und Infraspinati, Zittern beim Sprechen. Atrophie der Wangenmuskulatur, Spannung in der Halsmuskulatur, Pectorales atrophisch; hülfloser Zustand, keine Sensibilitäts- oder Sphincterenstörungen. † 1890 an Apoplexia cerebri.	nein	Fibrillä und fas culär Zucku gen.
2	v. Strümpell, Zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1893, III. Myo-	Männlich. Beginn mit 29 Jahren. 40 Jahre zur Zeit der Beobachtung.	Mutter hatte vom 35. bis zum 45. Jahre an Muskelschwund gelitten; Beginn an Armen und Händen. Keine Bulbärerscheinungen. Lipomatose	1892: keine Bulbär-Erscheinungen. Halswirbelsäule kyphotisch nach hinten gekrümmt, Kopf fällt nach vorn. Atrophisch: Trapezius, Nackenmuskeln, Levator scapulae, Infra- et Supraspinati,	nein	Fibrill Zuck gen bei wegu gen

Digitized by Google

skelatrophien.

1893 erschienenen Arbeiten.

LHELM GOEBEL
in Bielefeld.

(Schluss.)

Ver-alten elek-schen egbar-keit.	Ver-halten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund		
		im Central-nervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
adisch schen der usku-ar des henar und iceps. lvan. ht ge-rüft.	Nichts bemerkt.	Makroskopisch: Verkleinerung der Vorderhörner des Halsmarkes und des rechten Vorderhornes, des Lumbalmarkes. Leichte Piitis. Schwund der Ganglienzellen des Cervicalmarkes, im Dorsalmark einige intacte, im Lumbalmark links mehr normale als rechts. Corpora amylacea in den Vorderhörnern, leichte Sklerose des dorsalen Teiles der Hinterstränge infolge meningealer Entzündung. Leichte Sklerose der Vorderseitenstränge. Vordere Wurzeln stark, hintere gering degeneriert. Gefässe in dem infantilen Herde weniger dilatiert.	N. ulnaris: wenige atrophische Fasern. Intramuskuläre Nervenstämmchen normal.	Hypothenar: Querschnitt der Fasern klein. Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Kernvermehrung.
eine aR.	Patellarreflexe normal.	Makroskopisch: Abflachung d. R.-M. vornseitlich infolge Atrophie der Vorderhörner. Vordere Wurzeln dünn. Mikroskopisch:	Deutlicher Faserausfall im N. medianus u. radialis. Kein klumpiger Zerfall der Markscheide (Osmium).	Mm: Biceps und Deltoideus: Neben breitesten Fasern fanden sich allerschmalste, letztere auch mit erhaltener Querstreifung. Starke Vermehrung der Muskelkerne. Nur in wenigen Fasern nur Längsstreifung. Grösster Querdurchmesser 108 μ,

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob fibr läres Zitter vor- hande , war
	pathische Muskel-Atrophie.		der Beine. Patient ist Procurist. 1881 Schwäche in der rechten Hand, zuerst in den vier Fingern, dann Daumen. Fortschreiten auf rechte Schulter und rechten Arm. 1884 bis 1886 Muskelschwund und Schwäche im linken Arm. 1889 konnte er den Kopf nicht gerade halten. Beine noch intact.	Teretes, Rhomboidei, Latissimi, Serrati, Pectorales, Intercostales; Arme bestehen nur noch aus Haut und Knochen. Muskulatur des Beckens und der unteren Extremitäten normal; Hände cyanotisch, Sensibilität intact. Exitus 1892 plötzlich unter Influenzaerscheinungen.		
3	J. B. Charcot, De l'atrophie musculaire progressive. Archives de médecine expérimentale. 1895, VII. Fall I. Progressive spinale Muskelatrophie. Typus Duchenne Aran.	Beginn mit 48 Jahren † mit 53 J.	Keine Heredität. Lohgerber; anstrengende körperliche Thätigkeit. 1888 Schwäche des rechten Daumens und Zeigefingers; andere Finger folgten. Atrophie des Thenar, analog links, Vorderarme, Oberarme, Schultern. 1891 Schwäche der Beine. Hier auch ziehende Schmerzen.	1891 Status: atrophisch: obere Extrem. symmetrisch, Thenar, Hypothenar, Interossei, Extensoren der Hände; an Oberarmen mehr die Flexoren; Schultergürtel; untere Extrem. nur schwach, nicht atrophisch. Wadenkrämpfe nachts, 1893 Dyspnoë; Hände cyanotisch — Dec. 1893 Deglutitionsstörung. Sprachstörung.	nein	Arm Rum Bei

Digitized by Google

	Verhalten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund		
		im Centralnervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
		Schwund der Ganglienzellen d. Vorderhörner, bes. in den lateralen Gruppen, Schwund der breiten markhaltigen Fasern hierselbst. Netz der kleinen, markhaltigen Fasern erhalten. Vordere Commissur desgl. Weisse Substanz intact. Unteres Brust- und Lendenmark normal. Medulla oblongata, deren Kerne desgl.		Blutgefässe stark gefüllt. Spärlich faseriges interstitielles Bindegewebe. Fett wurde nur vereinzelt gefunden.
ielle ; be- ende aR. rab- ung.	Knieph. lebhaft.	Vom 3. Cervicalnerv bis zum 2. Dorsalnerv fast vollständiger Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner, in geringerem Grade das Lumbal- und Sacralmark beteiligt. Stützgewebe der Vorderhörner sklerosiert, vermehrt, Gefässe nicht alteriert. Untergang der Nervenfasern der Vorderhörner. Weisse Substanz normal, nur Vorderstranggrundbündel in ihrer ganzen Länge degeneriert. Hypoglossuskern hat weniger Zellen als normal. Partieller Faserschwund der vorderen Wurzeln, mit Dilatation der Gefässe, Zunahme des	Degeneration des N. phrenicus, der Nerven der oberen Extremitäten, der intramuskulären Stämmchen, ohne wesentliche Zunahme des Zwischengewebes. Vagus normal.	Entfärbung der Muskeln der Arme und des oberen Teiles des Stammes: Atrophie ohne Ersatz durch Fettgewebe. Zwischen den entfärbten Bündeln noch solche von frischer roter Farbe. Muskeln des Halses, Abdomens und der unteren Extremitäten, excl. Quadriceps und Peronei von normaler Farbe. Biceps und Diaphragma (frisch gezupft) zeigen einfache Atrophie und degenerative, d. h. Körnung mit Verlust der Querstreifung. Gehärtet: Thenar, Interossei, Extensores digit. communes weisen beträchtliche Atrophie der Fasern auf mit teilweiser Körnung, Kernwucherung; nur unvollständiger Ersatz durch Zwischengewebe; wenige normale Fasern, noch weniger hypertrophische. Desgl. Biceps. Deltoideus: mehr normale Fasern erhalten; einfache Atrophie von Faser zu Faser, keine bündelweise Affection. Semitendinosus: einfache Atrophie, einige Bündel total atrophisch. Peroneus brevis: wenige Fasern atrophisch. Quadriceps (Jambier antérieur), Peroneus longus: einfache Atrophie

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel, Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob fibrilläres Zittern vorhanden war
4	Hammond, Two cases of progress. muscular atrophy. New-York med. Journ., Bd. 59, 1894, p. 16. Progress. Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne.	Weiblich, Ca. 40 Jahre zur Zeit des Beginns, 46 zur Zeit der Beobachtung.	Keine Heredität. 1889 brennende Schmerzen im Fuss. Später leichte Contusion des Schienbeins, dadurch Unfähigkeit zu gehen, allmähliche Besserung.	Streckmuskeln des rechten Beins vollständig paralytisch. Muskeln des Schenkels atrophisch. Linkes Bein leichter afficiert. Rechte Hand und rechter Arm auch afficiert. Thenar und Hypothenar atrophisch. Flexoren der Hand geschwächt. Die Atrophie des rechten Arms ging allmählich auf Biceps, Deltoideus und Sternocleidomastoideus über. Muskeln der Hand allmählich extrem atrophisch. Auch die Rumpfmuskeln wurden atrophisch. Tod an Respirationsparalyse.	nein	Ja.
5	M. Gadd, Två fall af progressiv muskelatrofi med. ovanligare färlopp, hos halfsyskon. Finska läkaresällsk. handl., 1895, XXXVII, 3. Typus Duchenne-Aran.	Männl ca. 27 J. 29 J.	Grossvater hemiplegisch. Stiefschwester hatte progressive Muskelatrophie. Seit einigen Jahren Schwäche und Abmagerung, beginnend in linker Hand, dann linker Arm, schnell rechte obere Extremität, Beine. 3 Geschwister gesund.	Schneller Verlauf. Atrophie 1892 an linker Hand und Arm, Ende 1892 rechter Hand und Arm; 1893 Beine paralyt. Sprach- und Schluckstörungen; 1894 Atrophie der Muskeln des Halses und Nackens. Keine Sensibilitäts- u. Sphincterenstörungen.	nein	In de Armmu kulatu
6	Ebenda: progressive spinale Muskelatrophie.	Weibl. 9 J. 10 J.	Stiefschwester des obigen Kranken. Beginn mit Atrophie der l. Hand.	Juli 1893 beide Hände atrophisch, ebenso beide Deltoidei und Pectorales. Gang paretisch; r. Pup. > l.	nein	Keine

Digitized by Google

...er- ...lten ...elek- ...chen ...egbar- ...eit.	Verhalten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund		
		im Centralnervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
		interstitiellen Gewebes. Im Halsmark leichte Sklerose der Goll'schen Stränge.		mit mässiger Vermehrung des interstitiellen Gewebes, ohne Ersatz durch Fettgewebe. Dazwischen gleichmässig hypertrophierte Fasern. In den Muskeln der unteren Extremitäten, die makroskopisch intact erscheinen, sieht man doch viele Fibrillen atrophiert.
...erab- ...setzt.	Patellarreflex rechts fehlend, links vorhanden.	Rückenmark: Degeneration des Gowers'schen Bündels in seiner ganzen Ausdehnung. Vermehrung des Zwischengewebes und Ausfall der Fasern. Gekreuzte Pyramiden stark entartet. Pyramiden in der Medulla oblongata normal. Vorderhornzellen zum grössten Teil geschwunden.	Nicht untersucht.	Nicht untersucht.
...ektr. ...üzbar- ...it fast ...berall ...schen.	Sehnenreflexe fehlten.			
—	Reflexe an Armen fehlten.			

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob fibr läres Zitter vorhande war.
				Keine Sensibilitäts- oder Sphincterenstörungen; konnte bis zum Tode (1893) reden und essen.		
7	Ziehen, Aerztliches Gutachten über einen forensischen Fall von progressiver Muskelatrophie. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med., VIII, 1894.	Männl. Beginn vor dem 23. Jahr. Zur Zeit der Beobachtung 24 Jahre.	Mutter erregbar, leidet an Kopfschmerzen. März 1888 Stoss vor Brust und Magengegend; wurde fast bewusstlos in einen kalten Graben geworfen und nach ca. 5 Min. regungslos herausgeholt. Darnach viele Beschwerden, bes. Erbrechen, Magenerweiterung. April 1890 bedeutende Abmagerung und Muskelschwund der Brust, Schulter- und Armmuskeln constatiert. Juli 1889 fischte Pat. 3 Std. stehend in der Saale. Verschlimmerung. Mai 1890 weit vorgeschrittene progressive Muskelatrophie constatiert.	Mai 1891: Magenerweiterung. Lichtreactionen der Pupillen wenig ausgiebig, aber prompt. Keine Atrophie oder Parese der Gesichtsmuskeln; Zunge nach links abweichend, leicht schwankend. Kopfdrehung nach rechts und links erschwert. Rechter Sternacleidomastoid. schwach. Mm. rhomboidei mässig abgeflacht. Mm. supraspin. stark abgeflacht. Auswärtsrollen der Schultern schwach. Streckung u. Beugung im Ellbogengelenk schwach. Thenar und Antithenar rechts abgeflacht. Aufrichten im Bett mühsam. Glutaealgegend bds. abgeflacht. Urteilskraft normal, desgl. Sensibilität. Langsame Progredienz bis 1894 beobachtet.	nein	Arme. Brust. Rücken Beine.
8	Schuster, Ein Fall von Combination von progressiver Paralyse und progressiver Muskelatrophie. Neurolog. Centralbl. 1895, XIV.	Männlich. 44 Jahre zur Zeit des Beginnes. 52 J. zur Zeit der Beobachtung und des Beginnes der Paralyse.	Eine Tante gestorben an Geisteskrankheit. Mit 41 Jahren Ulcus molle, Schmierkur. Drei Jahre später Abmagerung der Beine; arbeitete bis vor einigen Monat. Unmerklicher Beginn der Atrophien. Mit 52 Jahr. Beginn der Psychose: Krampfanfälle, Pupillen-	Atrophisch: Extensorenseite der Vorderarme und Thenar, in geringerem Grade Hypothenar und Interossei, Adductores pollicis; linker Quadriceps, rechte Oberschenkelmuskulatur, Tibialis anticus rechts, Wadenmuskulatur. Hypalgesie an Beinen und Oberkörper. Nervenstämme nicht druckempfindlich. Paresen folgten der Atrophie.	nein	In Schu ter- un Armmuskel

Digitized by Google

Ver- alten elek- schen egbar- eit.	Ver- halten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund		
		im Central- nervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
	Patellar- Reflexe erhalten.			
schter umen- allen erreg- . Sonst nichte starke anti- ative erab- zung..	Knie- phänom. ge- steigert. Achilles- sehnen- reflex links ge- steigert, rechts schwach.			
AR im Typo- enar, stus in- ernus exter; astro- emius ter et nister, enar, ibialis nticus hts un- egbar.	Patellar- reflexe rechts normal, links schwach. Haut- reflexe ohne Be- sonder- heiten.			

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo	Ob fibr läres Zittern vorhander war.
			starre, Demenz und Grössenideen etc. Rechtes Auge in Strabismus: Divergenzstellung. (Alter Process.)			
9	Werdnig, Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie. Archiv für Psychiatrie, XXVI, 1894. Erste klin. Diagnose: Arch. f. Psych., XXII. Frühinfantile hereditäre progressive Muskelatrophie unter dem Bilde der Dystrophie.	Männlich. Beginn im 10. Monat. Untersuchung im 15. Monat (1888).	Keine Heredität. Ein Bruder hatte dasselbe Leiden, zeitlich gleicher Anfang. Starker Panniculus; konnte früher stehen, jetzt nicht; allmählich Bein-, Rückenschwäche. 1889 Fieber, Halsweh, eklamptische Anfälle, später Zittern der Nackenmuskulatur. Schlingen erschwert. Zunge schwerfällig.	1890. 4 Jahre alt: Muskulatur ziemlich abgemagert, Panniculus reichlich. Schwäche der Kaumuskeln; Schlingen, Sprache in Ordnung. Kyphoskoliose. Atrophie der Nackenmuskeln, Vibrieren derselben; desgleichen der langen Rückenmuskeln, Schultergürtel, Rumpfmuskeln atrophisch, lose Schultern, Armmuskeln atrophisch; Function schwach. Hypotonie in Ellbogen- und Fingergelenken. Atrophie und Parese der Beckenmuskeln, Strecker des Kniees; Unterschenkelmuskeln energielos, nicht besonders atrophisch. Choreiforme Bewegungen der Füsse und oberen Extremitäten. 1891 Schlingen erschwert, Muskeln des Halses und Nackens atrophisch, aufsteigende Atrophie, zuletzt kleine Hand- und Fussmuskeln.	fehlt	Fibrillä Zuckun gen kö nen v komme Fibrillä Zuckun gen i einige Gesicht muskel und Ha und Nacke muskel traten 1891 a
10	Hoffmann, Ueber chron. spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1893, III. Spinale Muskelatrophie.	Weiblich. Beginn im 9. Monat. 4 Jahre zur Zeit der Beobachtung.	Vater Cigarrenarbeiter. Von 15 Kindern hatten 5 dasselbe Leiden. „Fettsucht". Abnahme der Bewegungen. Abmagerung an Extremitäten und am Rumpfe; geistig normal.	Status im 5. Jahre: Abmagerung der Extremitäten und des Rumpfes. Kopf nicht zu erheben. Parese und Atrophie: tiefe Halsmuskeln, Sternocleidomast., Cucullaris, Levator scapulae, Supra- und Infraspinati, Subscapularis, Rhomboidei, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, Pectoralis,	kein	Fehle

Digitized by Google

Verhalten der elektrischen Erregbarkeit.	Verhalten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund im Centralnervensystem.	Pathologisch-anatomischer Befund in den peripheren Nerven.	Pathologisch-anatomischer Befund in der Muskulatur.
AR. in den erkrankten Muskelgebieten.	Patellarreflexe erloschen. Hautreflexe ungestört. Tricepsreflex fehlt. Hautreflexe 1891 abgeschwächt.	Im Facialis und motor. Trigeminuskerne Schwund mehrerer Zellen. Weisse Substanz unversehrt. Atrophie der VH-Zellen ohne entzündliche Erscheinungen bez. Gefässe etc. Fasernetz der grauen Substanz gut erhalten. Vordere Wurzeln degeneriert mit mehr weniger Kernvermehrung u. Wucherung des Endoneuriums. Weisse Substanz intact.	Faciales, Hypoglossi ohne Bes. N. axillaris dexter: Zerklüftung des Markes selten, einige Fasern dünn. Desgleichen N. radialis; N. medianus und ulnaris wenig erkrankt; mehr Nn. crurales.	In vivo: ein Muskelstückchen aus dem Rectus femoris sin.: einfache Atrophie, wachsartige und Fettdegeneration, Kernvermehrung, Anhäufung von Fettgewebe zwischen den Muskelfasern. PM.: vorwiegend einfache Atrophie, daneben Schäffer's homogene Entartung, schollige Entartung. Keine Fettdegeneration. Stellenweise Degeneration. Atrophie (Lipomatose). Mässige Kernvermehrung. Hyperplasie des Bindegewebes und Lipomatose. Geringe Hypertrophie der Muskelfasern.
Starke Herabsetzung träge ckung. EAR.	Sehnen- u. Periostreflexe der Arme fehlen. Knieph. fehlen.	Makroskopisch: Lumbalmark wenig voluminös. Starke Atrophie der vorderen Rückenmarkswurzeln. Gehirn, Bulbus mikroskopisch normal. Oberstes Halsmark: teilweise Atrophie der Ganglien-	Geringfügige Degenerationen im N. medianus und radialis, stärkere im N. peroneus, hochgradige im Nerv. cruralis. Hier peri- und endoneurale Gewebe vermehrt.	Muskeln blass, gelbrot. Quadriceps femoris: Schwund der Muskelfasern. Muskelkerne erhalten. Form der atrophierenden Fasern rund oder länglich. Keine besondere Kernvermehrung. Ob hypertrophische Fasern, ist fraglich. Intramuskuläre Nervenäste ziemlich stark degeneriert. Dasselbe im ext. digit. commun. brevis. Querstreifung erhalten. Kernvermehrung.

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob fibrilläres Zittern vorhanden war.
				Deltoideus, Beugemuskeln des Oberarmes, Biceps, Brach. int.; (Supinator besser erhalten) Triceps, Extensoren, Flexoren des Unterarmes, Daumen- und Kleinfingerballen, einzelne Interossei. Lose Schultern, symmetrische schlaffe Lähmung, Rücken- u. Bauchmuskeln geschwächt. Lordose der Lendenwirbelsäule u. des Kreuzbeins. Ferner atrophisch: Gesässmuskeln, Hüftbeuger, alle Muskeln des Oberschenkels, Unterschenkelmuskulatur. „Hampelmannsgelenke". Sensibilität intact. Tod an Bronchialkatarrh infolge Parese der Brustmuskulatur mit $4^1/_2$ Jahren.		
11	Laehr, Drei verschiedene Formen von progressiv. Muskelatrophie. Charité-Annal., XIX. Fall I. Spinale Muskelatrophie.	Männlich. 46 Jahre zur Zeit des Beginnes. 53 Jahre zur Zeit der Beobachtung.	Schneider. Hereditär nicht belastet. Mit zwei Jahren Poliomyelitis ant. acuta. Es blieb Schwäche und Atrophie d. rechten Beines zurück. Seit dem neunten Jahre geht er mit einem Stocke in der rechten Hand.	Seit acht Jahren allmähliche Atrophie mit Schwäche des Thenar, Hypothenar und der Interossei rechts. Main en griffe. Keine neuritischen Erscheinungen.	nein	fehlten
12	Fall II. ebenda. Uebergangsform zwischen Polimyelitis ant. subacuta und chron. spin. Muskelatrophie.	Männlich. 27 Jahre zur Zeit des Beginnes. 28 Jahre zur Zeit der Beobachtung.	Hausdiener. Hereditär nicht belastet. Keine Lues. Beginn mit Gefühl von Schwere beim Erheben d. Kopfes; Durchfall. Schwäche in beiden Armen.	Status: Macies. Rechte Oberlippe wird mehr als linke gehoben. Sprache nasal. Zunge kann nur wenig nach oben bewegt werden. Zunge dünn. Rechter Gaumenbogen steht tiefer als linker. Schluckact erschwert.	nein	in der Zunge den atr phische Muskel

Digitized by Google

ir- ten elek- hen bar- it.	Ver- halten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund im Central- nervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
		zellen. Atrophie und Schwund der meisten Vorderhornganglienzellen durch das ganze Rückenmark, am stärksten im Lumbalmark. Sehr starke Atrophie der vorderen Wurzeln, geringere in den peripheren Nerven. Geringe Veränderungen in den PyS. und Türkschen Strängen, sowie in den Seitenstrangresten. Centrum der Vorderhörner ärmer an feinen Nervenfasern, Körnchenkugeln vorhanden. Blutgefässe, Gliakerne, Stützsubstanz intact. In der weissen Substanz Gliakerne und Gliafasern vermehrt.		Rückenmuskeln, Deltoideus, Biceps brach. gleiche Atrophie. Eine hypervoluminöse Faser. Masseter, Digastricus normal.
R.	Kniephänomen fehlt rechts. (Respice Kinderlähmung), links schwach.			
r- tete R.	Biceps-, Tricepsreflexe sehr deutlich. Kniephänomen normal, später			

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob ...
				Sternocleidomastoidei atrophisch. Scaleni schlaff. Trapezius rechts teilweise atrophisch, desgleichen Rhomboideus. Oberarm dünn: Deltoideus vorne atrophisch; ferner Serratus, Pectorales, Biceps, Brachialis int., Triceps. Unterarm u. Hände noch frei, desgl. untere Extremitäten. Intercostales abgemagert. Lähmung der Abductoren der Stimmbänder. Inspir. Dyspnoë. Später: stärkerer Speichelfluss; leichter Hustenreiz. Masseterreflex wird schwach. Fibrilläre Zuckungen an Oberschenkeln u. Beckenmuskeln. Anfälle von inspirat. Stridor. Zunahme der Atrophien. Masseteren stets kräftig. Schwerbeweglichkeit der Zunge. Leichte schmerzhafte spastische Contracturen.		
13	M. Köppen, Archiv für Psychiatrie. 1894, XXVI. Demenz: linksseitige Lähmung, rechtsseitige teilweise Atrophie der Strecker der Vorderarme.	Männlich. ad. 1. ? ad. 2. 69 J.	1865 Eisenbahnunfall; Quetschung des Kopfes. 1874 zuerst Lähmung der linken, 1876 auch der rechten Extremitäten. 1891 Gehen nur notdürftig. Seit sechs Wochen verwirrt. 1891 Atrophie der Vorderarme constatiert, später Atrophie d. Wadenmuskeln. Demenz.	Spatia interossea u. Vorderarm abgemagert, weniger der Oberarm. Muskulatur sehr atrophisch. Keine Atrophie der Beine. Okt. 1891 erheblichere Abmagerung an beiden Vorderarmen, so dass Radius und Ulna völlig hervortreten. Thenar und Hypothenar bds. abgeflacht. Spatia interossea tief eingesunken. Atrophie der Wadenmuskeln.	nicht erwähnt.	Nic... not...

Digitized by Google

'er-lten elek-chen gbar-eit.	Ver-halten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund im Central-vervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
	Biceps-, fehlend. Kniephä-nomen, Achilles-sehnen-reflexe lebhaft.			
ıceps R.A.; xten-en am rder-n bei R. A. nimale ckung ines uskel-ndels. ılvan. hier eine kung.	Kniephä-nomen er-halten. Kein Klonus.	Rechte Hemi-sphäre: Rinde atrophisch mit Höhlen- und Narbenbildung. Linke Hemi-sphäre intact. Rückenmark: Höhe des fünften und achten Cervical-segmentes: Graue Substanz arm an Ganglienzellen, letztere klein, ohne Fortsätze. Im achten Segment rechtes Seiten-horn stark affi-ciert, Zellen fehlen, Ersatz durch gliö-ses Gewebe mit	Nicht untersucht.	Nicht untersucht.

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob fi lär Zitt vo han wa
14	Riebeth, Münchener med. Wochenschrift, 1895, No. 37. Muskelatrophie bei progressiver Paralyse, abhängig von der Degeneration der Hinterstränge.	Männlich. ad. 1. 32 J. ad. 2. 33 J.	Keine Heredität. Lues negiert. Polirer. März 1893 Paralysis progressiva incipiens; mit W. Z.; leichte Ataxie.	März 1894 atrophisch: l. M. cucullaris, beiderseits M. triceps. Schnell progressiv. Atrophisch: rechts: Cucull., Pectoralis, Latissim. dorsi, Triceps, Serratus anticus. Rhomboid., Deltoid., Infraspinatus, Beuger der Unterarme, Auswärts- und Einwärtsroller des Oberarmes, Supraspinatus. Bauchmuskeln unsicher. Daumballenmuskulatur. Links: Pectoralis, Triceps, Latissimus dorsi, Beuger der Unterarme, Bauchmuskeln unsicher, Supinator longus.	nein	Eini Male obacl
15	Nonne, Ueber Poliomyelitis anterior chronica als Ursache einer chronisch-progressiven atrophischen Lähmung bei Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschrift, 1896, No. 10. Poliomyelitis anterior chron.	Weibl. 62 J. zur Zeit des Beginns und der Beobachtung.	Keine neuropath. Belastung. Seit vier Jahren Mellituric, schwere allgemeine nervöse Erscheinungen. Frühjahr 1893 Parese in beiden Schultergürteln, dann in Ober- und Unterarmen, Händen. Herbst Atrophie en masse am Schultergürtel und Oberarmen. Abschwächung der Sehnen- u. Periostreflexe. Frühjahr	Beiderseits Schultergürtel-, Oberarm-, Unterarm-, Handmuskulatur. Atrophie der unteren Extremitäten.	nein	fehl

Digitized by Google

	Verhalten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund		
		im Centralnervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
		Spinnenzellen. Rückenmark nicht ganz untersucht. In einigen Stücken des Dorsal- und Lumbalmarkes graue Substanz intact. Secundäre Degeneration des linken Seitenstranges u. rechten Vorderstranges.		
	Kniephänomene fehlten vor der Atrophie.	Nur klinische Beobachtung.		
	Abschwächung der Sehnen- und Periostreflexe. Verlust der Patellarreflexe 1894.	Makroskopisch: vordere und seitliche Partieen des Rückenmarkes schmal. Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner im Halsmark. Markhaltiges Fasernetz reducirt. Vordere Wurzeln hochgradig degenerirt. Im Dorsalmark und Lendenmark derselbe, aber weniger intensive Befund. Faser-	Nn. medianus und tibialis: mässige Faseratrophie.	Mm. supinator longus, flexor digitorum communis subl., gastrocnemius: vorgeschrittene Atrophie, Kernvermehrung, interfibrilläres Bindegewebe gewuchert mit vielen Kernen; keine Verfettung. Querstreifung teils erhalten, teils verwischt.

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob fib. läre Zitte von hand wa
			1894 Parese an Unterextremitäten mit Atrophie. Andeutung von Schluckbeschwerden. Keine Sensibilitätsstörungen oder Druckempfindlichkeit der Nerven.			
16	J. B. Charcot, De l'atrophie musculaire progressive. Arch. de méd. expér., VII, 1895 (Fall II.) [Vorher beschrieben von Dutil et Charcot, Le progrès médical, 1894.) Poliomyelitis ant. subacuta resp. chronica.	Beginn mit 54 J. (1890). † mit 56 J. (1892).	Keine Heredität. Keine Lues oder Alkoholismus. Tischler. Schwäche der Arme, besond. der linken Armheber, u. Nackenmuskeln. Mai 1891 legte er die Arbeit nieder, August 1891 bemerkte er Atrophie der Arme, besond. d. I. Interosseus. September 1892 Schwäche der Beine.	Oktober 1892: diffuse Atrophie der Arm- und Schultermuskulatur. Thenar, Hypothenar, Interossei, Triceps, Deltoideus. Keine Krallenhand; Affenhand. Parese auch der nicht atrophischen Hand- und Armmuskeln. Schlaffe Lähmungen. Rücken- und Nackenmuskeln paretisch. Kyphose. Muskeln der Beine schwach. Triceps femoris atrophisch, desgl. seitliche Muskeln der Unterschenkel; keine Schmerzen oder Störungen der Sensibilität, der Sphincteren, der bulbären Nerven. Nov. 1892 Parese des Diaphragma. † Dec. 1892.	nein	Ueber excl. M keln Hals Gesich und Zung
17	Schuster, Poliomyelitis ant. chronica mit Beteiligung der hinteren Wur-	Männlich. Zur Zeit des Beginnes 41 Jahre. 43 Jahr zur Zeit	Keine Heredität. Keine Lues. Beginn mit Heiserkeit 1893; Parese der Abductoren der	Atrophie: Rechts: vordere und seitliche Partie des M. deltoideus; Biceps, Brachial. int. Supin. longus, Supra- und	nein	Fehl

Digitized by Google

er- lten elek- hen gbar- it.	Verhalten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund im Centralnervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
		rarefication in Seitensträngen, Vordersträngen und medialen Abschnitten der Hinterstränge. Gefässe normal.		
tielle des infra- atus der ken- cker. eifel- e der nter- sei. er im ceps, Z = , von rcot quali- tive nde- auf- asst. letzt here der nter- sei.	Reflexe abgeschwächt. Masseterreflex fehlt.	Atheromatose der basalen Arterien. Vom 3. Cervical- bis zum 2. Dorsalsegment totale Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner. Stützgewebe dichter. sklerosiert. Wand der Gefässe der vorderen Incisur und der vorderen Wurzeln verdickt. Einige terminale Blutungen. Fasern der Vorderhörner vermindert. Leichte Sklerose der antero-lateralen Stränge, sc. Vorderstrang-Grundbündel, im mittleren und unteren Teil der Hals-Anschwellung, mit Freibleiben der Türk'schen Stränge. Bulbus normal. Geringe Degeneration der vorderen Wurzeln.	N. Vagus normal, Nn. phrenici, N. ulnaris und radialis degeneriert. Normal: Medianus, cruralis, ischiadicus, tibialis. Die intramuskulären Stämmchen im Triceps total degeneriert, desgl. in den I. interossei.	Degenerative Atrophie der Muskeln, welche EaR ergeben hatten. Einfache Atrophie, allerdings mit einigen Fasern, welche die Querstreifung unter Körnung verloren hatten, fand sich im Zwerchfell, zwei Intercostalmuskeln, kleinen Handmuskeln, Biceps und Triceps, Serrat. ant. major, Triceps femoralis. In diesen vielfach hypertrophische Fibrillen.
R in igen keln.	Tricepsreflex fehlt rechts, links nor-	Frische und ältere Degenerationen sowohl in vorderen wie in hinteren Wurzeln, links	Faserverarmung im N. radialis, ulnar., median., Vagus. Totale Degene-	Hochgradige Faserverschmälerung mit erhaltener Querstreifung. Kernvermehrung, Fetteinlagerung, zum Teil Fettmetamorphose.

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob fil läre Zitte vor hand wa
	zeln und der Burdach'schen Stränge. Neurol. Centralbl., 1897, No. 8, 9, 10. Gliosis cervicalis et medullae oblong.	der Beobachtung.	Stimmbänder. November 1894 Schwäche, Abmagerung des rechten Armes; hat 18 Jahre lang mit der rechten Hand dicke Felle geschnitten. Schluckbeschwerden, Aphonie, Reissen im Arm, Schwindelanfälle. Febr. 1895 Schwäche im oberen und unteren Facialis, Schwäche und Atrophie der Zunge; Stimmbänder in Cadaverstellung; r. Pupille < linke, geringe Schwäche bei Bewegungen der Augen nach au...	Infraspinatus, mittleren und unteren Teile des Cucullaris. Triceps und Muskeln des Vorderarmes atrophisch. Schwäche im Adductor pollicis, und in den Interossei; linker Arm und ganzer übriger Körper ohne Atrophien. Geringe Hypalgesie des rechten Armes ohne tactile Hypästhesie. Reizbarkeit der Haut. Subjectives Schwächegefühl im rechten Bein. Pulsbeschleunigung. Tod durch Bronchiopneumonie.		
18	Goldscheider, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Charité-Annalen, 1894; cf. P. Cramer, Inaug.-	Weibl. 46 Jahre zur Zeit des Beginnes, 46½ zur Zeit der Beobachtung.	Keine Heredität. April 1890 fieberhafte Erkrankung nach Erkältung, Halsschmerzen. Nach 4 Wochen Schwäche aller Glieder, frühzeitig	Gesichtsmuskulatur in der unteren Hälfte schlaff, weicher Gaumen hängt schlaff, wird nicht gehoben; Sprache undeutlich, nasal, Lippen wenig bewegt. Störungen des Kauens, Schluckens.	nein	Zur

Digitized by Google

Verhalten der elektrischen Erregbarkeit.	Verhalten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund im Centralnervensystem.	Pathologisch-anatomischer Befund in den peripheren Nerven.	Pathologisch-anatomischer Befund in der Muskulatur.
	mal. Kniephänomen gesteigert. Hautreflexe ohne Besonderheiten.	wie rechts. Primäre Atrophie der Ganglienzellen des Vorderhorns von der 6. rechten Cervicalwurzel nach oben. Fasernetz in den atrophischen Vorderhörnern relativ gut erhalten. In Vorder- und Seitensträngen (Marchi) bes. des Halsmarkes viele schwarze Faserquerschnitte. Geringer linksseitiger Zellschwund im oberen Brust- u. unteren Cervicalmark. Degeneration im Burdach'schen Strang von der 2. Dorsalwurzel bis zum Kern. Atrophie der K[illegible] IX, X (Fehl[illegible]es Nucleus a[illegible]biguus) und XI; Facialisknie mässig afficiert. Degeneration der absteigenden Quintuswurzel, Oculomotoriuswurzeln, intra- und extramedullären Wurzelfasern des Hypoglossus, der extramedullären des IX., X. u. XI. Wenig Gefässveränderungen.	ration beider Nn. recurrentes.	
Quant. Herabsetzung der Gesichtsmuskulatur. In Arm-	Steigerung der Sehnenreflexe, Fussklonus, Unter-	Atrophie der Vorderhornzellen und vorderen Wurzeln des Lendenmarkes, Dorsal- u. Cervicalmarkes. Durchgehende Degeneration der Py-	N. cruralis, N. peroneus: deutliche Degeneration. Intramusculär: Zunge: degenerative Veränderungen, Kernvermehrung im Perineurium; Del-	Zunge: stellenweise normale Muskelfasern, stellenweise Querschnitte derselben sehr klein, weit von einander entfernt durch interstitielles Gewebe, welches von Kernen strotzend erfüllt ist. Deltoideus, Pector.

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob fibrilläres Zittern vorhanden war?
	Diss., Berlin 1892. Amyotrophische Lateralsklerose.		wurden „die Finger in die Hand eingeschlagen."	Stimme aphonisch. Kann aus Rückenlage sich nicht aufrichten, den Kopf nicht hochheben. Gang spastisch-paretisch. Keine Sphincterenstörungen. Atrophien: Zunge, Deltoideus, Teres major, Supra- und Infraspinatus, Streckmuskeln der Vorderarme, Interossei, Thenar, Hypothenar. Muskeln der Beine schwach, nicht atrophisch. Zunahme der Contracturen an Armen und Händen, sowie der Atrophien. Tod durch Pneumonie.		
19	M. Wolff, Zeitschrift für klin. Medicin, 1894, Bd. XXV. Sogenannte amyotrophische Lateral-Sklerose.	Weibl. 51 J. 57 J.	Keine Heredität. Kinderkrankheiten, nach deren Ablauf sie von neuem gehen lernen musste. 1888 öfter Einschlafen des l. Fusses, dann der Schultern, der Arme m. Schwäche. Seit 1891 Gehen schlechter; Schluckbeschwerden, Sprachstörungen. Mendels Poliklinik: 1888 Hemiparesis sin. 1890: Paralysis agitans.	1893 Mai: gleichmässiger Schwund aller Muskeln. In l. Hand geringe Contracturen. Lähmung der Muskeln der linken Hand; desgl. der linken unteren Extremität. Contracturen hier ziemlich stark. Keine Schmerzen. Pupillen eng, reagieren träge. Links quantit. Veränderungen der elektr. Erregbarkeit. 1893 Juni: Main en griffe. Contracturen in Ellbogen und Schultergelenk. Arme atrophisch. Geringe Atrophie und Contracturen der Beine. Atrophie der Mundmuskulatur. Bulbus beweglich. Keine Sensibilitäts- oder Sphincterenstörungen.	nein	Ja, in de Zunge.

Digitized by Google

er- .ten elek- :hen gbar- :it.	Verhalten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund		
		im Centralnervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
:keln :nso. wie tielle :R., l er- hene ction.	kieferklonus.	SStr., der Pyramiden-Vorderstränge im Halsmark, sowie Beteiligung der Randschicht des Seitenstranges. Lichtung der feinen Fasern des Vorderhornes. Vermehrung der Glia. Medulla obl.: Degeneration der Py. u. der Kerngegend, ferner des Hypoglossus, der aufsteigenden Glosso-Pharyngeo-Vagus-Wurzel und des Facialiskerns. Die Py-Degeneration nimmt von der Höhe des vorderen Marksegels an ab; Capsula interna, Centralwindungen frei.	toideus: starke Veränderungen.	maj.: überwiegend atrophische Muskelfasern.
:ine :ige kung. :sA ASZ.	Kniephänomen vorhanden. Lebhafte Patellarreflexe. Fussclonus beiderseits. Kniephänomen fehlt zuletzt links.	H. Rosin: Blutungen durch das ganze Rückenmark vorwiegend in der grauen Substanz. Ueberfüllung der Gefässe. Keine entzündlichen Veränderungen. Vordere Wurzeln nur sehr wenig verändert. Im Cervical- u. Dorsalmark eine ganz enorme Atrophie der Ganglienzellen der V. H. bes. der medialen hinteren Gruppe, lateralen hinteren Gruppe, Mittelzellen (Waldeyer); schwächere der medialen u. lateralen vorderen Gruppe. Erwei-	Nicht untersucht.	

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob fibrilläres Zittern vorhanden war?
20	Nonne, Neurol. Centralblatt, 1894, S. 393. Amyotrophische Lateralsklerose.	Männlich. Beginn nicht genau. 28 J. zur Zeit der Beobachtung. † mit 30 Jahren.	Langsame Amyotrophie der oberen Extremitäten, spastische Lähmung der unteren.	Zuletzt bulbäre Störungen: der Lippenbewegung, der Zunge, der Deglutition. In den letzten 3 Mon. Hyperidrosis.	nein	
21	Strümpell, Ueber einen Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen mit den Symptomen einer allgemeinen spastischen Lähmung. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1894, V. Keine klin. Diagnose.	Weiblich. Ein Bruder hatte Epilepsie. 62 Jahre zur Zeit des Beginnes. 63 Jahre zur Zeit der Beobachtung.	Gleichzeitige Abnahme der Kräfte in Armen und Beinen. Verschlimmerung nach einem Falle! Bewegungen beschwerlicher.	Gesichtsausdruck starr, unbeweglich; Stirnrunzeln, Verziehen des Mundes mühsam. Seitliche Bewegungen der Zunge unvollkommen. Beweglichkeit des Kopfes beschränkt. Paralyse der Hände, Finger, der Strecker des Armes. Keine wesentliche Atrophie. Muskeln schlaff. Keine Muskelspannung oder Rigidität. Pat. kann noch etwas gehen. Sensibilität intact. Gesichtsausdruck starr, aber Nasolabialfalten und Stirnfalten nicht verstrichen. Sprache undeutlicher, affective Störungen, schneller Uebergang von Lachen zu Weinen. Krampfhaftes Lachen. Leichte Muskelspannungen der	nein	Keine.

Digitized by Google

Verhalten der elektrischen Erregbarkeit.	Verhalten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund im Centralnervensystem.	Pathologisch-anatomischer Befund in den peripheren Nerven.	Pathologisch-anatomischer Befund in der Muskulatur.
		chungsherde in jedem Schnitt der Halsanschwellung. Syringomyelia incipiens medull. spin.		
Hochgradige Herabsetzung. EaR.	Spastische Erscheinungen.	Degeneration der Vorderstränge im Hals- und Brustmark. Der PyVStr. und PySStr. Vom Sacralmark bis zum Pons. Atrophie der Kerne: N. XII, XI, X. Hirnschenkel und innere Kapsel nicht untersucht. Hirnrinde von Kaes untersucht: Kümmerliche Anlage der Projection. Die Association zeigt nur vereinzelte spärliche Fasern.	Grosse Nervenstämme der unteren Extremitäten normal; der oberen: geringe Degeneration.	Die äussersten Grade der degenerativen Atrophie in den befallenen Muskeln.
Ueberall blitzartige Zuckung.	Sehnen- und Periostreflexe an Armen, Kniephänomene erhöht. Später Handclonus. Fussclonus.	Rückenmark, Medulla oblong., Pons klein. Intensive Degeneration der PySStr. Im Halsmark vielleicht geringe Degeneration der KlSStr. (verirrte Fasern der PySStr.). Im Halsmark geringer Faserausfall an den medianen Rändern der Vorderstränge, geringfügige Veränderungen an den motor. Ganglienzellen der Vorderhörner. Intactheit der markhaltigen Fasern der grauen Substanz. Atrophie der Py verfolgt bis in die innere Kapsel.	Normal.	In allen Präparaten, auch des Tib. antic., einzelne schmale atrophische Fasern, meist mit erhaltener Querstreifung, Vermehrung der Muskelkerne.

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob übriläres Zittern vorhanden war?
				Arme, Contracturen der Beine. Kann Augen nicht dauernd schliessen. Sprachstörungen, Schlingstörungen. Abnahme der Muskelrigidität an den Armen. Ante mortem: Associierte Augenbewegung nach links aufgehoben. Nirgends localisierte Atrophie. Zuletzt nicht die geringste Bewegungsfähigkeit, auch nicht mit den Augen auf Aufforderung. Tod nach $1^3/_4$ jähr. Dauer.		
22	Mott, The pathology of a case of amyotrophic lateral sclerosis. British med. Journal 1894, II.	Weibl. Beginn mit 38 Jahren; gestorben ein Jahr später.	Kurze klin. Notiz: Zuerst wurde das rechte Bein ergriffen, dann recht. Arm, hierauf linkes Bein u. linker Arm. Main en griffe ausgesprochen. Tod unter Bulbärerscheinungen.		nein	

Digitized by Google

Verhalten der elektrischen Erregbarkeit.	Verhalten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund im Centralnervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
		Ganglienzellen der Hirnrinde normal, desgl. im unteren Hypoglossuskern, im oberen Teile geringfügige Ganglienzellenalterationen. Facialis- und Abducenskern normal. Oculomotorius nicht untersucht. Vordere Wurzelfasern durchgehends intact.		
		Degeneration und Sklerose der gesamten corticomuskulären Leitungsbahn von der Rinde der Centralwindungen durch das mittlere Drittel der Crura cerebri bis zum Ende (incl. der Py-Vorderstänge). Schwund d. grossen Pyramidenzellen der Rinde, beginnende Zerstörung des Hypoglossus-, unteren (!) Facialis- u. spinalen Accessoriuskernes, Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner, vorwiegend der vorderen und inneren Gruppen, weniger der hinteren und lateralen. Dementsprechende Degeneration mit Sklerose in der vorderen Wurzel-Zone, den vorderen Wurzeln	Degenerierte Fasern im N. phrenicus und vagus; keine frischen Degenerationen in Ulnaris u. Medianus (nach Osmium-Zupfpräparaten. Dagegen hier auf Schnitten Untergang von Fasern, Ersatz durch interstitielles Gewebe.	Nicht untersucht.

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob fibrilläres Zittern vorhanden war.
	Zum zweiten Male beschrieb.: Brain 1895, Springnumber.		nervös belastet.	Beginn mit Schwäche im rechten Bein (s. o.), welches bald abmagerte. Atrophien: bes. die kleinen Handmuskeln, Atrophie vom Typus Aran-Duchenne, Extensoren der Vorderarme, Biceps, Deltoideus, kleinen Fussmuskeln, Flexoren der Unterschenkel und Füsse, Intercostales und Pectorales. Mangelhafte Mobilität des Gesichtes, besond. rechts; seitliche Zungenatrophie. Sprache schwerfällig. Beträchtliche Rigidität, Contracturen der oberen Extremitäten.		Keine fibrilläre Zuckungen.
23	Lannois et Lemoine, Archive de méd. expér., 1894, VI. Sur un cas de sclérose des cordons latéraux; avec sclérose du bulbe et atrophie des nerfs optiques. Sclérose en plaques.	Weiblich. 26 Jahre zur Zeit der Beobachtung. 24 Jahre zur Zeit des Beginnes.	Vater Alkoholist. Schwester hysterisch. Pat. selbst seit 8. Lebensjahre hysterisch (Tremor, Contracturen, Globus). Schwäche der Beine mit Rigidität vor 2 Jahren; rapide Zunahme nach Scarlatina; constante Contracturen der Beine, Paralyse der Arme. Erblindung innerhalb weniger Wochen; zeitweilige Apho-	Generalisierte Contracturen der 4 Extremitäten, mit Paralyse; leicht scandierende Sprache. Atrophia nervorum opticorum. Sensibilität, Intelligenz intact. 4 Monate vor dem Tode Dysphagie und Dyspnoë. Atrophie en masse seit 1½ Jahr. Dauer 3½ Jahr.	nein	nichts erwähnt.

Digitized by Google

Ver- lten elek- schen egbar- eit.	Verhalten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund		
		im Central-nervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
			und den Vorderstranggrundbündeln. Affection des hinteren Längsbündels. Verdickung der Arachnoidea und Pia mater, sowie der kleinen Arterien und Capillaren. Kleine Blutungen in der Gehirnrinde.	
aR in skeln Beine Arme.	Kniephänomene gesteigert. Steigerung der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten.			
ts er- ähnt.	Kniephänomene gesteigert, soweit Spasmen die Beurteilung zulassen. Epilepsie spinale. Sehnenreflexe der Arme gesteigert.	Lumbalmark normal. Aufwärts totale Sklerose der PySStru. KlSStr.; auf einer Seite leichte Sklerose des Vorderstranggrundbündels; im unteren Halsmark Gowers'sche Bündel beeiligt, ferner Goll'sche Stränge; im oberen Halsmark Goll'sche Stränge; Türck'sche Stränge sehr wenig afficiert.	Kleinheit und generalisierte Atrophie der Nn. optici.	

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob zl lire Zit vo hand wa
			nie; blitzartige Schmerzen. Gelenkschmerzen.			
24	M. Charcot, Sclérose latérale amyotrophique ou amyotrophie hystérique. Archives de Neurologie 1894, No. 74.	Männlich. 31 Jahre zur Zeit der Beobachtung.	Arbeiter, hereditär belastet, hat hysterische Anfälle. Bemerkt plötzlich Atrophie seines l. Beines ohne Schwäche.	Hochgradige Atrophie des linken Beines; grobe Kraft etwas herabgesetzt; kann stundenlang gehen. Muskeln der rechten Schulter und der oberen Partie des rechten Oberarmes mässig atrophisch.	nein	In d atro sch Musk
25	Anton, Gehirnbefund bei amyotrophischer Lateralsklerose. 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Neurolog. Centralblatt, 1896, No. 20.	Männlich. 45 Jahre zur Zeit des Beginnes.	Symmetrische Schwäche und Abmagerung beider Hände und Arme. $^1/_2$ Jahr später Bulbär-Symptome.	Atrophisch: Zunge, Lippen, Masseteren, Sternocleidomastoides, Pectorales, beide obere Extremitäten, besonders distalwärts. Muskulatur spastisch.	nein	In Refe nic notie

Digitized by Google

er-lten elek-chen gbar-eit.	Ver-halten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund		
		im Central-nervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
		interstitielle Entzündung des Bulbus: Pyramiden sklerosiert desgl. KlSStr. u. Corpora restiformia; geringe Sklerose bis in die Hirnstiele. Capsula interna normal. Schwund der grauen Substanz des Rückenmarkes, bes. des Cervical-Markes. Ganglienzellen: Atrophie derselben im Rückenmark excl. Lumbalmark und oberhalb der Halsanschwellung. Zellverminderung in den Clarke'schen Säulen. Sensibler Vagus- und Hypoglossuskern stark afficiert. Atrophie der Nn. optici. Zellen der Oliven normal.		
fache rab-ung Irreg-rkeit.	Sehnen-reflexe, auch der oberen Extremi-täten sehr lebhaft.			
Im ferat icht tiert.	Knie-Fuss-clonus, cloni-scher Masseter-reflex.	PyBahn stark entartet. Vorder-hörner atrophisch; ebenso Ganglien-zellen. Erkrankung nimmt im Rücken-mark von unten nach oben zu. Vorderseiten-strang-Grund-bündel stark er-		Nicht untersucht.

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob fib läre Zitte vor hand war
26	Hoche, Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen. Neur. Centralblatt, 1897, No. 6. Amyotrophische Lateralsklerose combiniert mit pro-	Männlich. Zur Zeit der Beobachtung 52 J.	Keine Heredität. Rebmann. Lues und Potus nicht wahrscheinlich. Herbst 1894 Kopfweh und ein Schwindelanfall. Ermüdbarkeit in d. Beinen; Spasmen links, dann rechts, linker Arm, rechter Arm. Mattigkeit,	November 1895: Beine in Strecktonus, passiv beweglich wie ein Stück Holz; klebt beim Gehen am Boden. Uvula wird beim Phonieren nicht gehoben. Leichter Grad von Klauenhand. Rechts im Spat. interosseum I. leichte Atrophie. Atrophie des l. Delt. u. Hypothenar. Schluckstörungen. Mai	nein	In der ducte polli

Digitized by Google

	Verhalten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund im Centralnervensystem.	Pathologisch-anatomischer Befund in den peripheren Nerven.	Pathologisch-anatomischer Befund in der Muskulatur.
		krankt. Vordere Wurzeln dünn u. grau. Goll'sche Stränge leicht gelichtet. Oblongata: Kern XII stark, IX, X, XI weniger atrophisch, am geringsten motorischer Quintuskern. VII. intact. Fäden des N. XII., weniger des V., IX., X., XI. dünn und grau. Py mässig entartet. Ersatz durch Bindegewebe. Caps. int.: im hinteren Drittel scharf umschriebene degenerierte Zone. Im Stabkranz Degeneration verwaschen, an Centralwindungen deutlicher. Marksubstanz der vorderen Centralwindungen und der hinteren Partie der Stirnwindungen wie in ein feines Sieb verwandelt. In der Rinde hier deutliche Degenerationszone; Zellen zum Teil verschwunden.		
ge ung luc- s is.	Sehr gesteigerte Reflexerregbarkeit an Armen u. Beinen. Patellarclonus.	PyS. und VStr.: starker Faserschwund (Weigert), wenige schwarze Punkte nach Marchi. Desgl. in PyStr. der Medulla obl. und des Pons, reichliche Marchi'sche Reduction in den Hirnschenkeln bis zur	Linker Vagus dünner als rechter. Wurzelfasern des Oculomot.: Schwund der Fasern, desgl. Glossopharyngeus und Vagus. Degeneration der vorderen Wurzeln nimmt von unten nach oben ab.	Nicht untersucht.

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel, Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo.	Ob n lär- Zit vo han wa
	gressiver Bulbär-Paralyse.		Steifheit. Ende 1895 Schwierigkeit beim Schlucken, Schwäche beim Beissen.	1896 Exitus. Vaguslähmung. Dauer $1\frac{1}{2}$ Jahre.		
27	P. Loude, Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale. Revue de médecine, 1893 94. Progressive Bulbärparalyse. Fall I.	Männlich. Beginn mit 8 Jahren. Zur Zeit 9 Jahre.	Mutter nervös. Eine Tante hatte rhythmische Chorea; eine Cousine cerebrales Fieber nach Influenza. Eine Tante hatte Migräne. Beginn mit Thränenträufeln, Erschwerung des Lachens, Respirationsstörungen, Mund nach links verzogen. Mangelhafter Augenschluss. Schluckstörungen, Stirnrunzeln unmöglich, Gesichtsstarre. Exstirpation	Ectropium des unteren Augenlides. Linkes obere Augenlid hängt etwas. Wangen flach, besonders links. Langsames Oeffnen der Augen. Conjunctivalreflex erloschen. Blinzeln selten. Gesichtsstarre. Unfähigkeit, die Zähne zu zeigen. Zunge wird gerade, aber unvollständig herausgestreckt, atrophisch, zittert. Speichelfluss. Bewegungen der Zunge seitlich erschwert. Erschwerung der Inspiration. Bilaterale Parese der Abductoren des Kehlkopfes. Stimme tief,	nein	Fib ri res Z tern Form Rei ersch nun; de Mus d- Kinn d- Zun

Digitized by Google

en Verlek- halten ien der bar- Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund im Centralnervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
	Rinde. In d. Halsanschwellung Zahl der Ganglienzellen reduciert, nicht im Dorsalmark. Lumbalmark: Degeneration des Fasernetzes der Vorderhörner. Kerngebiet des Oculo-mot.: Untergang von Fasern; viele geschwärzte Wurzelfasern im Abducens, Facialis, Hypoglossus, Accessorius, Glosso pharyngeus und Vagus, Oculomotorius (!), Trochlearis. Ausgedehnte Degeneration im hinteren Längsbündel u. in dem System der Kurzen Bahnen in VStr. und SStr. Spärliche Degeneration im Bezirk des Gowers'schen Bündels.	Periphere Nerven nach Marchi frei, besonders auch N. ulnaris.	
Conjunctivalreflex fehlt. Kniephänomen lebhaft. Masseterreflex normal.			

Digitized by Google

Laufende No.	Autor, Titel. Vom Autor gestellte Diagnose.	Geschlecht, Alter zur Zeit des Beginnes des Leidens und zur Zeit der Beobachtung.	Anamnestisch wichtige Angaben.	Verlauf. Verhalten der Atrophie. Namen der befallenen Muskeln.	Ob Hypertrophie vorhanden war und wo	Ob
			adenoider Vegetationen des Rachens half nichts.	monoton. Kauen gut. Leichte Ptosis, sonst keine Parese der Augenmuskeln. Beginnende Atrophie der Zungenbeinmuskeln. Temporäre Luxation des Unterkiefers. Keine Störungen der Intelligenz oder der Sensibilität. Unterkiefer prognath (Stigma)		
28	Fall II.	Bruder von I.	5 Jahre.	Blässe der temporalen Papillenhälfte.	nein	Z

Zusammenfassender Bericht über die Sitzungen der psychiatrischen und neurologischen Section des Königl. ungarischen Aerztevereins in Budapest vom Jahre 1897.

Sitzung vom 3. Februar 1897.

A. Schwarz stellt einen Kranken vor, der die Symptome der Myotonie zeigt.

Paul Ranschburg hält seinen angekündigten Vortrag: Zur Frage der transitorischen Manie. Vortragender wirft die Frage auf, ob die transitorische Manie, welche früher als selbständige Krankheitsform aufgefasst wurde und auch in den neuesten Lehrbüchern als solche behandelt wird, als selbständige klinische Form weiter aufrecht zu erhalten sei? Vortragender hatte im Verlaufe von Jahren kein Beispiel der transitorischen Manie an der hiesigen psychiatrischen Klinik beobachten können. Er begegnete wohl Fällen von acut auftretender und jäh aufhörender Psychose, welche das Bild der transitorischen Manie darboten, jedoch in all diesen Fällen konnte ätiologisch Alkoholismus oder Epilepsie eruiert werden. Die Fälle Schwartzer's, welche er in seiner diesbezüglichen Monographie beschreibt, sind teilweise anamnestisch mangelhaft, teils fehlt die psychiatrische Beobachtung, in einigen liess sich der Missbrauch von Alkohol dem Ausbruch der Manie vorangehend nachweisen. Vortragender bemängelt weiterhin die Statistik von Venturini, der aus der Gesamtlitteratur 17 Fälle von transitorischer Manie zusammenstellte; erwähnt ferner den Fall von Mingazzini, in welchem nach einer Migräne die transitorische Geistesstörung und nachher Amnesie auftrat; Mingazzini selbst hebt dabei den epileptischen Charakter der Störung hervor. Aehnliche Beobachtungen rühren von Löwenfeld, v. Krafft-Ebing, Zacher und neuerdings

Digitized by Google

Verhalten der elektrischen Erregbarkeit.	Verhalten der Reflexe.	Pathologisch-anatomischer Befund im Centralnervensystem.	in den peripheren Nerven.	in der Muskulatur.
partielle EAR. in den Frontalmuskeln.	Reflexe wie Fall I.			

von Brachmann her. Vortragender resumiert seine Auffassung in folgenden Sätzen: Es giebt transitorische Geistesstörungen, welche als Manie oder als acute Verwirrtheit oder in Gestalt anderer Krankheitsformen auftreten, dieselben sind aber entweder abortive Formen der bekannten Geistesstörungen oder aber entwickeln sich dieselben auf alkoholischer oder epileptischer Basis; auf letzterer Grundlage sind sie psychische Aequivalente der gemeinen Epilepsie; hierher gehören schliesslich die transitorischen Fieberdelirien.

In der Discussion erklären Oláh und Epstein die transitorische Manie für eine selbständige Form; Sarbó citiert Charcot, nach welchem viele Fälle von Migräne enge Beziehungen zur Epilepsie nachweisen; Moravcsik betont, dass den Hintergrund der transitorischen Manie Hysterie, Epilepsie oder andere Psychosen bilden. Laufenauer kann die Selbständigkeit der transitorischen Manie nicht anerkennen, da er während seiner 20jährigen psychiatrischen Thätigkeit nie einen Fall gesehen hat; immer war in ähnlichem Falle Epilepsie, Alkoholismus, Hysterie, Neurasthenie, beginnende senile oder progressive Paralyse nachzuweisen; er sah auch transitorische Aufregungszustände bei an Arteriosklerose Leidenden oder bei neuropathisch Belasteten, die zu Gefässkrämpfen Neigung aufwiesen. In all diesen Fällen war die transitorische Manie nur ein Symptom der sonst leicht diagnosticierbaren Grundkrankheit. — Salgó verweist auf seine schon vor 20 Jahren gemachte Aeusserung, wonach die plötzlich auftretenden und sich rasch ausgleichenden Geistesstörungen als epileptische aufzufassen seien. Jene Fälle, welche nicht zur psychischen Epilepsie gehören, sind Amnesien alkoholischen Ursprungs. Inwieweit die vollständige Bewusstlosigkeit mit diesen rasch ablaufenden Geistesstörungen in Zusammenhang steht, lässt Salgó vorderhand dahingestellt.

Sitzung vom 17. Februar 1897.

A. Sarbó hält einen Vortrag über „Pruritus als Symptom der progressiven Paralyse". Dieser lässt sich kurz dahin fassen, dass

Digitized by Google

der Pruritus ohne begleitende Hautveränderungen als Prodromalsymptom der Paralyse vorkommt; dass derselbe mit fortschreitendem psychischen Verfall regressiv wird und schliesslich aufhört. Es lässt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit die Hypothese aufstellen, dass der Sitz dieses Pruritus in der Hirnrinde zu suchen ist und demnach ein projiciertes Gefühl wäre.

Dem Vortragenden stimmen Oláh und Trajtler bei, während Epstein der Meinung ist, dass der Pruritus ein neurasthenisches Symptom ist, auf dessen Entstehung die harnsaure Diathese einen wesentlichen Einfluss hat. Auffallend ist es auch nach Epstein, dass im vorgeschrittenen Stadium der Paralyse nach seiner Erfahrung Hallucinationen seitens des Gehör- und Riechsinnes recht häufig vorkommen, somit könnten auch Hallucinationen des Tastsinnes erwartet werden.

Sitzung vom 3. März 1897.

Schreiber stellt einen Kranken mit paradoxem Kniephänomen vor.

Ranschburg demonstriert einen klassischen Fall von Syringomyelie sowie einen Fall von Ophthalmoplegia interna und externa syphilitischer Provenienz.

Derselbe stellt einen Fall von Tic des Facialis und Accessorius bei einem 27jährigen Mann vor. Bei jeder intendierten Bewegung, namentlich bei Sprachbewegungen, stellt sich in der Muskulatur der linken Gesichtshälfte ein Tic ein, daneben besteht Stottern. Patient führt die Erkrankung auf einen im jugendlichen Alter überstandenen Schreck zurück.

In der Discussion hält Donáth diesen Fall für hysterisch. Sarbó findet keinen Zug der Hysterie in diesem Falle; er beruft sich auf französische Autoren, wonach die Ticqeure auch psychische Symptome aufweisen in Form des Schwachsinns. In einem eignen, dem vorgetragenen sehr ähnlichen Fall war Debilität vorhanden. So erklärt sich auch die Erfolglosigkeit aller Therapie, wie dies auch in dem von ihm vorgestellten Fall gewesen, welcher Jahre hindurch mit Electrisation, Hypnose, Sprechübungen etc. erfolglos behandelt worden ist. — Salgó äussert sich dahin, dass nicht in jedem Fall von Tic Schwachsinn nachweisbar ist. Ranschburg schliesst sich im Schlussworte den Ansichten Sarbó's an und verspricht sich keinen therapeutischen Erfolg.

G. v. Oláh hält den angekündigten Vortrag: „Ueber Anstaltsbehandlung Schwachsinniger mit bemakeltem Vorleben". Er schildert die Unzukömmlichkeiten, welche dadurch in Irrenanstalten entstehen, dass daselbst die Schwachsinnigen bemakelten Vorlebens, bei welchen kriminalistische und pathologische Neigungen vorhanden sind, interniert seien. Dieselben stehen der irrenanstaltlichen Behandlung im Wege und sind die „bösen Geister" der Anstalten. Der Termin ihrer Entlassung ist nicht festzustellen, weil dieselben immer recidiv werden; zeitlebens kann man sie doch nicht in der Anstalt belassen. Für die Thaten dieser Art von Kranken ruht die Verantwortlichkeit auf der Anstalt; die Internierung für das ganze Leben widerspricht dem ärztlichen Gewissen. Für derartige Kranke sollten separate Anstalten mit strafhausähnlicher Einrichtung errichtet werden.

Discussion. Moravcsik hat als Gerichtsarzt wiederholt Erfahrungen über die Schwierigkeiten gemacht, welche derartige Kranke bereiten. Ein Teil von ihnen, welcher unheilbar, aber nicht gemeingefährlich ist, wäre in privater Pflege zu versorgen. Am besten wäre die Einrichtung von Anstalten mit Colonialsystem. Von gerichtsärztlichem Standpunkte muss man die verschiedenen Formen von Schwachsinn auseinanderhalten. Die Schwachsinnigen mässigen Grades können, bei Berücksichtigung der individuellen Umstände, ohne Störung der socialen Ordnung ganz gut in Freiheit leben.

Salgó findet, dass die in unseren Anstalten übliche Sitte der Wanderung solcher Kranken von einer Anstalt in die andere insofern von Nutzen ist, als die betreffenden Patienten, bevor sie die neue Anstalt durch und durch kennen, sich ruhig verhalten, und erst, wenn sie mit allen Gepflogenheiten und Räumlichkeiten derselben vertraut sind, anfangen lästig zu werden. Die Erfahrungen sprechen dagegen, dass eine zeitlich begrenzte Strafe irgend welchen günstigen Einfluss auf Schwachsinnige haben soll. Solche

Digitized by Google

Leute werden nie zu socialen Menschen. Das einzige Mittel ist die Errichtung von separaten Anstalten, in welchen sie schwere Arbeit zu verrichten hätten.

Sitzung vom 19. Mai 1897.

Jendrássik stellt einen Fall von „hereditärer spastischer Paralyse" vor. Der 7jährige Knabe ist gut entwickelt, nur die Unterschenkel erscheinen dünner. Im 4. Lebensjahre machte er Diphtherie durch; seit dieser Zeit bemerken die Eltern eine Verschlimmerung des Ganges, welche seitdem immer mehr ausgesprochen wurde. Der Gang ist deutlich spastisch, die Füsse sind nach innen gedreht, der Oberkörper wiegt sich hin und her. Die Sehnenreflexe sind sehr gesteigert. Oberextremitäten, Augen normal. Der Knabe wurde zur rechten Zeit und leicht geboren, ausser ihm haben die Eltern noch ein 17 Monate altes Kind; sie haben sonst keine Kinder verloren, auch hat die Mutter nie abortiert. Der Patient lernte mit 13 Monaten gehen und konnte nach kurzer Zeit sicher gehen. Trotz dieser mangelhaften Daten können wir sagen, dass wir es mit einer familiären Erkrankung zu thun haben. Hierfür spricht: 1. der seit der Erkrankung an Diphtherie progrediente Charakter des Leidens; 2. die nahe Verwandtschaft der Eltern, welchen Umstand Vortragender als sehr massgebend betrachtet; die Mutter seines Vaters und der Vater seiner Mutter waren Geschwister. Auch ist es eine Erfahrungsthatsache, dass das erste Auftreten der familiären Erkrankungen sich sehr oft an eine Infectionskrankheit als Gelegenheitsursache anschliesst.

Ranschburg stellt zwei Fälle von Paraplegia spastica infantilis vor. Bei dem einen (8jähriger Knabe) ist weder eine familiäre Belastung noch Frühgeburt nachzuweisen; es fehlen alle Anzeichen oder Hinweise auf vorangegangene Erkrankungen oder hereditärer Lues. Der zweite, 6jährige Knabe stellt einen Typus der Little'schen Krankheit dar. Derselbe ist mit sieben Monaten geboren; es könnte also die von P. Marie geforderte Ursache bestehen, d. h. dass sich die um diese Zeit noch marklosen Pyramidenfasern später mangelhaft entwickeln. Wichtig ist ferner der Umstand, dass die Mutter des Knaben siebenmal schwanger war, viermal abortierte; dass ein Kind in Fussstellung geboren wurde, ein anderes mittels der Zange, dass diese beiden Kinder gestorben sind. Es leben zwei Kinder, wovon das eine der Patient ist, das andere ist ein achtmonatliches anscheinend gesundes Kind.

In der Discussion hebt Jendrássik hervor, dass das grundlegende Moment im vorgestellten Fall darin zu suchen sei, ob die Erkrankung progressiv ist oder nicht; wenn ja, so wäre dies ein Fall des vielumstrittenen Krankheitsbildes der primären spastischen Paralyse.

Ranschburg stellt weiters einen 23jährigen Mann vor, bei welchem Makrosomie sich zu entwickeln beginnt; ausser dem Knochensystem ist es insbesondere die übermässig entwickelte Muskulatur, welche auffällt. Da aber beim Patienten, der seines Berufes nach Zeichner ist, die Hypertrophie erst seit drei bis vier Jahren besteht, ausserdem der Unterkiefer in auffallender Weise wächst und am Augenhintergrund Zeichen eines Oedems anzutreffen sind, meint Ranschburg, dass wir es mit einer beginnenden Akromegalie zu thun haben.

In der Discussion meint Jendrássik, dass in diesem Falle eine wahre Hypertrophie vorliegt, da die Vergrösserung der Enden (Akra) fehlt.

Hierauf folgt Ranschburg's Vortrag: „Ueber hysterisches und normales Bewusstsein".

Die Resultate, zu denen Ranschburg im Laufe seiner Untersuchungen über das hysterische Bewusstsein gelangte (in Gemeinschaft mit Dr. Hajós) sind anderen Ortes[1]) bereits mitgeteilt; hier trägt er die Folgerungen vor, die aus jenen Untersuchungen resultieren.

1. Eine jede psychologische Function ist von dem Vorgange des Bewusstseins begleitet. Das Bewusstsein ist weder Dirigent noch Zuschauer

[1]) Dr. P. Ranschburg und Dr. L. Hajós. Neue Beiträge zur Psychologie des hysterischen Geisteszustandes. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1897.

Digitized by Google

der geistigen Functionen, es ist ein integrierender Factor derselben, welcher allen Elementen, die an der Bildung geistiger Vorgänge thatkräftig mitwirken, eigen sein muss. Es ist ein Produkt dieser Elemente, dessen Wesen wir vorderhand nicht weiter zu analysieren imstande sind, welches wir als „geistig" zu bezeichnen gewohnt sind. Da es erwiesenermassen mit den materiellen Vorgängen dieser Elemente in causalem Zusammenhange steht (Vernichtung derselben vernichtet das Bewusstsein, toxikologische und pathologische Veränderungen derselben verändern auch das Bewusstsein), so kann es als das Produkt der Energie der Hirnelemente aufgefasst werden, welche Energie sich ausserdem in der Verbindung der Bewusstseinselemente bethätigt (Association). Die Summe dieser Energie nennt Ranschburg die associative Energie.

2. Das Selbstbewusstsein oder Ich-Bewusstsein ist eine höhere Entwickelungsform des Bewusstseins, welche in dem wachen Geistesleben des entwickelten normalen Menschen die vorherrschende Rolle spielt, indem sie die meisten Bewusstseinsvorgänge begleitet. Doch führt auch das Ich-Bewusstsein nicht die Rolle eines Dirigenten, sondern dasselbe ist gleichsam der Erläuterer der Bewusstseinsvorgänge, welche sich mit ihm in Verbindung versetzen müssen, um einen für das Individuum verwertbaren Inhalt zu bekommen.

3. Das „primäre Ich" oder „Selbst" ist die innere Projection des Körpers im Bewusstsein. Das „secundäre Ich" ist die Synthese der biologischen und socialen Erfahrungen und der intellectuellen Consequenzen derselben.

Da es mit dem primären Ich sich vereinigt, sich gleichsam an dasselbe ansetzt, bildet es die Persönlichkeit, welche das gesamte Ich darstellt. Das Ich-Bewusstsein, Selbstbewusstsein oder persönliche Bewusstsein ist derjenige Teil des Ich oder der Persönlichkeit, welcher zu einer gewissen Zeit in Function ist, und kann daher vom Begriffe der Persönlichkeit losgelöst werden. Das Bewusstsein im Allgemeinen könnte man (Vortragender) primäres oder unpersönliches Bewusstsein nennen im Gegensatz zum persönlichen Ich oder Selbstbewusstsein.

4. Es können auch im Geistesleben des entwickelten Menschen intellectuelle Vorgänge ohne Anschluss an das Ich, also persönlich unbewusst ablaufen, wobei dieselben auch Gedächtnisspuren hinterlassen können, welche durch günstige Associationen sich an die Persönlichkeit anschliessen, oft aber für dieselbe unbewusst verbleiben und sich eventuell zu neuen Persönlichkeiten verbinden. Diese wurden von französischen und deutschen Autoren als unbewusste Perception, unbewusstes Handeln, Unterbewusstsein, aufgefasst.

5. Das hysterische Bewusstsein ist durch die Einengung des Bewusstseins charakterisiert; die Einengung ist die Folge der absoluten oder relativen Verminderung der associativen Energie.

6, Die Folgen dieser Einengung sind: Ausfallserscheinungen in der individuellen Perception (Anästhesien), deren Ausbreitung in der Zeit (Amnesien), endlich Ausfallserscheinungen in der motorischen Sphäre (Abulien).

7. Im Schlafe associiert die nur mangelhaft entwickelte associative Energie die von aussen oder vom Körperinnern kommenden Reize mit Bruchstücken der Persönlichkeit, ohne von der nun intacten Persönlichkeit controliert zu werden.

Discussion:

Salgó kann die Zergliederung des Bewusstsein, wie es Vortragender thut, nicht acceptieren; er erblickt im Bewusstsein einen Zustand, welcher keiner unserer Methoden zugänglich ist. Wir halten dort, wo Kant: dass wir das eine wissen, dass es ohne Bewusstsein keine psychische Function giebt. Man darf das Bewusstsein nicht mit der Erinnerung identificieren. Alles Bewusste ist Bewusstsein, man kann also das letztere nicht zergliedern.

Ranschburg bemerkt im Schlusswort, dass auch er den Standpunkt verficht, dass ohne Bewusstsein keine psychische Function bestehen kann.

Digitized by Google

Er beruft sich auf zahlreiche Verfasser, welche sich mit diesem Thema beschäftigt haben und von der Annahme eines persönlichen Bewusstseins nicht abkommen konnten. Ranschburg bezweckte mit seinem Vortrag vornehmlich eine Klärung der Terminologie. Schaffer (Budapest).

Personalien und Tages-Nachrichten.

L. Guillemin ist am 1. Juni gestorben. Wir verdanken ihm zwei wertvolle Arbeiten: Contribution à l'étude de l'hystérie alcoolique 1888 und Contribution à l'étude de la rémission dans la paralysie générale 1891.

In Paris ist Auguste Voisin im 70. Lebensjahr gestorben. Eine kurze biographische Skizze folgt im nächsten Heft.

In der Sitzung der Académie de médecine vom 28. Juni 1898 hat Ballet über die Veränderung der Ganglienzellen bei der „Confusion mentale" berichtet. Er fand in zwei Fällen die Zellen abgerundet und geschwollen und die Fortsätze geschrumpft. Allerdings bestand Complication mit Alkoholismus! (Indép. méd.)

Farez hat am 20. Juni in der Société d'hypnologie et de psychologie einen Apparat demonstriert, welcher bestimmt ist, Coordinationsstörungen zu messen. Er bezeichnet ihn als Dexiotètomètre.

Cannieu hat die Medulla oblongata eines sechs-monatlichen menschlichen Foetus untersucht. Wie er in der Soc. d'anat. et de phys. de Bordeaux am 23. Mai berichtet hat, constatierte er, dass das Foramen Magendii noch fehlte. (Indép. méd.)

Die Commission für die psychiatrische Section des internationalen medicinischen Congresses in Paris (2.—9. Aug. 1900) besteht aus Magnan, Joffroy, Ballet und Ritti. Vier Fragen werden speciell behandelt werden:

1. Psychoses de la puberté.
2. Anatomie pathologique de l'idiotie.
3. De l'alisement (repos au lit) dans le traitement des formes aiguës de la folie et des modifications qu'il pourrait entraîner dans l'organisation des établissements consacrés aux aliénés.
4. Les perversions sexuelles obsédantes et impulsives au point de vue médico-légal.

Ueber jede Frage werden zwei Nicht-Franzosen und ein Franzose Bericht erstatten.

Vom 1.—8. August 1898 tagt der Congress der französischen Irrenärzte und Neurologen in Angers.

Zur Naturforscherversammlung in Düsseldorf sind folgende Vorträge angemeldet:

1. Arndt, Prof. Dr. (Greifswald): Die Psychiatrie als Zweig der medicinischen Wissenschaft in ihrer socialen Bedeutung.
2. Cramer, Prof. Dr. (Göttingen): Ueber moralische Idiotie.
3. Hirt, Prof. Dr. (Breslau): Ueber chronischen Morphinismus und dessen Behandlung ausserhalb einer Anstalt.
4. Hoffmann, Aug., Dr. (Düsseldorf): Demonstration von Fremdkörpern im Rückenmark und in peripheren Nerven mittelst Radiographie am Lebenden.
5. Kaes, Dr. (Hamburg): Ueber Atrophie der Gehirnwindungen bei allgemeiner Paralyse.
6. Mendel, Prof. Dr. (Berlin): Welche Aenderung hat das klinische Bild der progressiven Paralyse in den letzten Decennien erfahren.
7. Neisser, Dr. (Leubus): Thema vorbehalten.

Digitized by Google

8. Nissl, Fr., Dr. (Heidelberg): Sind wir imstande, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde die Diagnose der progressiven Paralyse zu stellen?
9. Nonne, Dr. (Hamburg): Sind die socialen Degenerationen bei schweren Anämien als der Ausdruck einer combinierten Systemerkrankung aufzufassen?
10. Ortmann, Dr. (Grafenberg): Ueber Geistesstörungen bei Arteriosklerose.
11. Schmitz, R., Dr. (Bonn): Ueber Nervenerkrankungen nach Castration.
12. Schmitz, Ant., Dr. (Bonn): Was haben die deutschen Aerzte gethan und was können sie thun im Kampfe gegen den Missbrauch geistiger Getränke?
13. Schultze, Prof. Dr. (Bonn): Thema vorbehalten.
14. Steiner, Prof. Dr. (Köln): Ueber einige besondere Fälle von Gehirnabscess mit Sectionsbefund.
15. Sommer, Prof. Dr. (Giessen): Experimenteller Nachweis larvierter Epilepsie.
16. Thiele, Dr. (Cochem): Ueber die Unterbringung irrer Verbrecher.
17. Thomson, Dr. (Bonn): Thema vorbehalten.
18. Weber, Dr. (Uechtspringe): Anatomische Befunde beim Tod im Status epilepticus.
19. Zacher, Dr. (Ahrweiler): Beitrag zur Lehre von der Hysterie.
20. Ziehen, Prof. Dr. (Jena): Beziehungen zwischen den Erkrankungen des Gehörapparats und Neurasthenie.

Eine gemeinsame Sitzung mit der Abteilung 20 (Innere Medizin) ist auf Dienstag Nachmittag 3 Uhr beabsichtigt. Dieselbe wird eröffnet mit dem Referat von Prof. Dr. Stintzing: Pathogenese und Behandlung des Tetanus. Es sollen dann die Vorträge Dr. Hoffmann, Prof. Dr. Mendel, Prof. Dr. Steiner, Prof. Dr. Sommer, Dr. Weber und Dr. Zacher, sowie die bei der Abteilung Innere Medicin angeführten Vorträge von Privatdocent Dr. Brauer: Zur Pathologie der Ganglienzelle, und der Vortrag von Dr. von Schrötter: Zur Aetiologie und Pathologie der Caissonkrankheit, gehalten werden.

Von Vorträgen in anderen Abteilungen seien erwähnt:

Bokay, Prof. Dr. (Budapest): Ueber Hydrocephalus externus auf Grund eines Falles.
Fischl, Rud., Doc. Dr. (Prag): Zur Kenntnis der Encephalitis beim Säugling.
Franz, Doc. Dr. (Wien): Ueber Prodramalsymptome der Meningitis tuberculosa.
Lange, Dr. (Leipzig): Myxödem im Kindesalter.
Neurath, Dr. (Wien): Beitrag zur Aetiologie und Anatomie der Hemiplegie im Kindesalter.
Pfaundler, Dr. (Graz): Ueber Lumbalpunction an Kindern.
Zappert, Dr. (Wien): Ueber Degenerationen im kindlichen Rückenmark.
Leppmann, Dr. (Berlin): Die Anthropologie und Sociologie des Lustmordes.
Binn, Dr. A. (Wien): Das Kraftmoment in der Widerstandsgymnastik.
Kraepelin, Prof. Dr. (Heidelberg): Ueber Messung geistiger Leistungsfähigkeit und Ermüdbarkeit.
Schmidt-Monnard, Dr. (Halle): Entstehung und Verhütung nervöser Zustände in höheren Lehranstalten.
Hecher, Dr. (Düsseldorf): Entlarvte Simulation einer cerebralen Lähmung.
Hoffmann, A., Dr. (Düsseldorf): Ueber das nervöse Herz.
Ponfick, Prof. (Breslau): Ueber Beziehungen zwischen Myxödem und Akromegalie.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Digitized by Google

Aus der psychiatrischen Klinik zu Marburg. (Prof. Tuczek.)

Casuistischer Beitrag zur Kenntnis der Carcinome des Centralnervensystems.

Von

Dr. BUCHHOLZ

Privatdocent, II. Arzt an der Irrenheilanstalt Marburg.

(Hierzu Taf. I—III und eine Abbildung im Text.)

Während primäre Carcinome des Gehirns sicherlich zu den allergrössten Seltenheiten gehören, scheinen metastatische Carcinome innerhalb des Centralnervensystems nicht gerade allzu selten zu sein. Immerhin habe ich in der mir zugänglichen Litteratur nur eine beschränkte Anzahl eingehend beschriebener Beobachtungen vorfinden können. Allen Starr (1) führt allerdings ganz auffallender Weise in seiner Statistik, die 300 Fälle von Hirntumoren bei Kindern und 300 Fällen von Geschwülsten des Gehirns von Erwachsenen umfasst und auch die tuberkulösen Geschwülste und Gummata einschliesst, 10 carcinomatöse Tumoren bei Kindern und 33 Carcinome bei Erwachsenen auf. Unter den letzteren sind zwei Fälle multipler Tumoren angeführt. Allen Starr bemerkt dazu: „Das Primär-Carcinom des Gehirns ist eine Seltenheit. Unter den in die Tafel aufgenommenen Fällen befinden sich vier, welche secundär in das Hirn eingewandert sind, nachdem sie zuerst die Retina eines Auges ergriffen hatten, eine nicht seltene Form dieser Erkrankung im Kindesalter. Die übrigen Fälle sind secundär nach Carcinom in anderen Körperteilen aufgetreten."

In den Bernhardt'schen (2) Tabellen, die Allen Starr neben anderen Arbeiten bei der Aufstellung seiner Statistik mitbenutzt hat, sind eine grössere Anzahl von Beobachtungen angeführt, in welchen Carcinome teils primärer Natur, teils metastatischer Art aufgeführt sind.

In der Tabelle über multiple Tumoren — 71 Fälle — findet sich nur einmal Carcinom aufgeführt und zwar die Beobachtung von Manning (3), die mir leider nicht zugänglich war. Eine Notiz, ob es sich in dieser etwa um eine metastatische Neubildung gehandelt hat, findet sich nirgends vor. Ausserdem führt Bernhardt in dieser Tabelle noch eine Reihe von Fällen — 14 an der Zahl — an, in denen nur von Tumoren ohne

Digitized by Google

nähere Bezeichnung ihrer Natur die Rede ist. Auch bei diesen ist nirgends angegeben, dass wir in ihnen metastatische Geschwülste zu erblicken haben. Meine Absicht, alle diese Arbeiten im Original nachzulesen, musste ich aufgeben, da mir hier nur einzelne derselben zugänglich waren. Unter den anderen 414 von Bernhardt in seiner Statistik aufgeführten Fällen von Geschwülsten des Gehirns, sind 13 als Carcinome resp. als Markschwämme bezeichnet. Es sind dies die Beobachtungen von Russel (4), Corazzo (5), Russel (6), Browne (7), Stark (8), Sanders (9), Baraduk (10), Moutard (11), Petrina (12), Beveridge (13), Nobiling (14), Bosisio (15), Manning (3). In diesen Fällen handelt es sich dreimal um das Auftreten von zwei Carcinomen, (Fälle von Corazzo (5), Baraduk (6) und Nobiling (14). Nur zweimal finden sich Angaben über das gleichzeitige Vorhandensein von Carcinomen an anderen Stellen des Körpers, das eine Mal ist Pleurakrebs (Fall von Russel (6), das andere Mal Lungen- und Peritonealcarcinom (Fall von Petrina (12) angeführt.

Weiterhin hat Bernhardt in einer Tabelle, welche die Tumoren der Schädelbasis umfasst — 39 Fälle —, noch fünf Beobachtungen von Carcinom angeführt, und zwar die Befunde von Rosenthal (16), Christmann (17), Arbuckle (18), Steiner (19) und Field (20).

Weiteres statistisches Material ist dann von Hale White (21) beigebracht worden. Derselbe fand, dass auf die 5830 Sectionen, die innerhalb 14 Jahren in Guy's Hospital gemacht wurden, 99 Fälle von Hirntumoren kamen, unter welchen sich fünf Carcinome befanden, von welchen kein einziges primär war.

Ueber ein etwas kleineres Material hat Klebs (22) berichtet. Er fand bei 3622 Sectionen 64 Fälle von Geschwulstbildung in den nervösen Centralorganen einschliesslich von acht Fällen von Geschwülsten der Dura mater, unter welchen sich 2 metastatische Carcinome befanden. Unter den übrigen 56 Tumoren war 1 Carcinom der Hypophysis und 3 epitheliale Carcinome. Alle diese waren metastatischer Natur.

Ebenso sind auch die 3 Fälle von Gehirncarcinomen, die Oppenheim (23) unter den 23 von ihm untersuchten Gehirngeschwülsten beschreibt, secundärer Art.

In neuerer Zeit ist dann noch eine Statistik der Gehirngeschwülste von Beauclair (24) veröffentlicht worden. Dieselbe umfasst 244 Hirntumoren, denen der Verfasser noch fünf Fälle eigener Beobachtung hinzugefügt hat. Unter diesen 249 Fällen findet sich Carcinom zwanzigmal notiert. Es enthalten diese Tabellen die von Bernhardt in seine Statistik aufgenommenen 14 Fälle von Carcinom mit Ausnahme der Beobachtung von Baraduk und des einen Falles von Manning, welchen dann noch die Beobachtungen von Schulten (25), Hartz (26), Berg (27) (2 Fälle), Remak (28), Cantani (29). Coats (30), Massot (31) hinzugefügt sind. In dem Falle von

Digitized by Google

Massot handelte es sich um ein Carcinom der Zirbeldrüse. Abgesehen von diesen Fällen habe ich dann noch nachstehende Beobachtungen über Carcinom des Gehirns auffinden können. Es sind dies die älteren Beobachtungen von Meyer (32) und von Buttersack (33). Späterhin haben dann hierhergehörige Befunde veröffentlicht: Graux (34), Deliaux de Savignac (35), Schmoler (36), Russel (37), Fräntzel (38), Drison (39), Ogle (40), Chapman (41), (3 Fälle) Priestley (42), Gedge (43), Moriggia (44), Westphal (45), Moens (46), Key (47), Erb (48), Späth (49), Sireday (50), Bennet (51), Hamilton (52), Oppenheim (53), Pantoppidan (54), Leclerc (55), Percey Smith (56), Coats (57), Fischer (58) (2 Fälle), v. Wunschheim (59), Beadles (60), Wilson (61), Muratow (62), Hirschl (63). Hierbei betrafen die Beobachtungen von Priestley (42), Key (47) und Oppenheim (53) Carcinome, die von der Schädelbasis aus auf das Gehirn übergriffen. Schliesslich wäre hier dann noch die ganz eigenartige Beobachtung von Nobiling (64) zu erwähnen. In derselben handelt es sich um einen zwanzigjährigen Mann, der im Alter von $2^1/_2$ Jahren eine schwere Verbrennung der Kopfschwarte erlitten hatte. Infolge dieser Verletzung ging ein grosser Teil der Kopfschwarte und der unter derselben gelegenen Knochen verloren. Zu einer vollkommenen Verheilung dieser Wunde kam es überhaupt nicht, es blieb immer eine Stelle, welche abwechselnd mit Kruste bedeckt war, oder Eiter absonderte. Dieselbe war auf das innigste mit der Dura verwachsen. Hier fanden sich mikroskopisch Elemente des Epithelkrebses und bei der Autopsie eine weit in das Gehirn hineingewucherte Krebsgeschwulst.

Die ältere Litteratur, in welcher über sehr zahlreiche Beobachtungen von Carcinomen resp. Markschwämmen des Gehirns berichtet wird, habe ich, abgesehen von den wenigen oben angeführten Fällen, nicht weiter benutzt, da die Beobachtungen — vielfach fehlt ja jede mikroskopische Untersuchung — mir ganz unsicher erschienen, zumal ja auch der Begriff des Carcinoms in unserem heutigen Sinne damals noch gar nicht festgelegt war. So habe ich denn unter anderen auch die grosse Arbeit von Lebert (65) und die Lehrbücher von Leubuscher (66) und Ladame (67) hier nicht weiter herangezogen. Aus demselben Grunde habe ich auch der von Berthier (68) gegebenen Sammlung von Gehirnkrebsen, die übrigens unter 36 Fällen von Gehirnkrebs 2 sicher secundäre Carcinome enthält, hier nicht angeführt.

Lässt man die 9 Fälle ausser Betracht, in denen es sich um Tumoren (Oppenheim (53), Key (47), Nobiling (64), Rosenthal (16), Preistley (42), Christmann (17), Arbuckle (18), Steiner (19), Field (20)] handelt, die mit dem knöchernen Schädel in Verbindung standen und wohl sämtlich auf directes Uebergreifen des krankhaften Processes auf das Gehirn zurückzuführen

Digitized by Google

sind, so bleiben im ganzen noch 66 Fälle von Gehirncarcinom übrig, unter welchen sich auch der Massot'sche (31) Fall (Carcinom der Zirbeldrüse) befindet, und zwar 14 Fälle aus der Statistik von Bernhardt, 8 aus der Sammlung von Beauclair, 5 von Hall White, 3 von Klebs, 3 von Oppenheim beobachtet und 33 von mir gesammelte Fälle.

Von diesen sind in 41 Fällen die Tumoren direct als metastatische Geschwülste bezeichnet, oder es ist wenigstens das Vorhandensein von carcinomatösen Tumoren an anderen Stellen des Körpers erwähnt und zwar in den Beobachtungen von Russel (6), Sanders (9), Petrina (12), Oppenheim (23) (3 Fälle), Schulten (25), Remak (28), Coats (30), Meyer (32), Buttersack (33), Schmoler (36), Russel (37), Fränkel (38), Drison (39), Ogle (40), Chapmann (41), Moriggia (44), Westphal (45), Moeli (46), Erb (48), Siredey (50), Bennet (51), Hamilton (52), Pontoppidan (54), Leclerc (55), Percey Smith (56), Fischer (58) (2 Fälle), Beadles (60), Wilson (61), Muratow (62), Hirschl (63), Hale White (5 Fälle), Klebs (3 Fälle).

Bezüglich des Sitzes des primären Carcinoms bei Gehirncarcinomen hat Strümpell in seinem Lehrbuche darauf hingewiesen, dass secundäre Hirnkrebse vorzugsweise bei primärem Krebs der Mamma, ferner der Lungen und Pleura beobachtet wurden, und macht auf die bemerkenswerte Analogie mit dem Vorkommen secundärer Gehirnabscesse bei primärer Eiterung an der Pleura, bei Lungenbrand und dergl. aufmerksam.

Bei 8 von den ebengenannten 40 Fällen secundärer Gehirncarcinome habe ich Angaben über den Sitz der primären Geschwulst nicht finden können (Fälle Hale White und Klebs). In 6 Fällen war als primäres Carcinom ein Krebs der Mamma resp. in einem Falle der Drüsen der Achselhöhle angegeben, während in 17 Fällen sich Krebsknoten in den Lungen resp. den Pleuren befanden. Dieselben sind zum Teil als primäre Carcinome gedeutet worden, wobei ich dahingestellt lassen will, ob es sich nicht in manchen derselben schon um Metastasen gehandelt hat, während die primäre Geschwulst übersehen ist. In den übrigen 10 Fällen fanden sich ausser dem Carcinom des Gehirns carcinomatöse Geschwülste in den verschiedenen Organen, Uterus, Leber, Nieren, Mesenterium etc.

Direct als primäre Gehirncarcinome sind die Tumoren in den Beobachtungen von v. Wunschheim (59), Coats (57), Späth (49), Gedge (43) und Russel (4) bezeichnet worden.

Die Arbeit von v. Wunschheim ist mir leider nicht zugänglich gewesen. Aus dem Titel derselben möchte ich glauben, dass es sich um ein von dem Epithel der Rautengrube hervorgegangenes Carcinom gehandelt hat. In der Coats'schen Beobachtung handelt es sich gleichfalls um einen Tumor, der von dem Epithel seinen Ausgang genommen hat und zwar von dem Epithel des Aquaeductus Sylvii. In der Späth'schen Beobachtung

Digitized by Google

fanden sich eine ganze Anzahl von Geschwulstknoten im Gross- und Kleinhirn vor. Nach dem in dem Bollinger'schen Laboratorium erhobenen Befunde dürfte wohl kaum daran zu zweifeln sein, dass es sich hier wirklich um Carcinome handelt. Eine andere Frage wird es jedoch sein, ob nicht etwa doch bei der Section, die übrigens nicht in dem Bollinger'schen Institute gemacht wurde, ein Carcinom übersehen sein könnte. Dass trotz aller Aufmerksamkeit und selbst bei grosser Uebung unter Umständen einmal ein derartiges Uebersehen vorkommen kann, wird wohl zugegeben werden müssen.

In dem Falle von Gedge handelt es sich um einen 22jährigen Mann, bei dem sich ein Tumor im Fornix entwickelt hatte. Leider konnte ich die Originalarbeit nicht einsehen. Nach dem von Meissner gegebenen Referat in den Schmidt'schen Jahrbüchern (1870 p. 86) möchte ich aber glauben, dass es sich nicht um ein Carcinom, sondern um ein Gliom gehandelt hat. Es heisst an der einen Stelle des Referats: „Die Geschwulst ging ohne deutliche Grenze in die graue Substanz über" und am Schluss: „An der Peripherie war ein rudimentäres Stroma nachweisbar; noch deutlicher wurde dasselbe aber in den inneren Teilen der Geschwulst, und es blieb kein Zweifel, dass diese Krebsgeschwulst sich in der Neuroglia, dem Faserskelett des Gehirns entwickelt hatte."

In dem Russel'schen (4) Falle werden die übrigen Organe als gesund und der Tumor des Gehirns als primäres Carcinom bezeichnet. Aus der relativ kurzen Beschreibung ist weiteres nicht zu entnehmen.

Von den übrigen 19 Fällen, in welchem nicht angegeben ist, dass es sich um Metastasen handelt, und auch nichts erwähnt ist, dass sich an anderen Stellen des Körpers Carcinome vorgefunden haben, können zwei Fälle [der von Hartz (26) und der von Deliaux de Savignac (35)] nicht weiter berücksichtigt werden, da nur die Kopfsection gemacht wurde.

Unter den dann noch verbleibenden 17 Fällen sind zwei Fälle [Stark (8), Bosisio (15)] in denen die übrigen Organe als normal bezeichnet werden. Ebenso scheinen auch in dem Falle von Beveridge (13) Geschwülste in anderen Organen nicht gefunden zu sein, wenigstens sind eine Reihe anderer Organe eigens als gesund bezeichnet.

In dem Falle von Browne (7) erscheint es mir mehr als fraglich, ob wir nicht in den Erkrankungen der Lungen resp. der mediastinalen Drüsen carcinomatöse Geschwulstbildungen zu sehen haben.

Es will mir fast scheinen, als ob noch mancher dieser Fälle, die ich Statistiken oder kurzen Referaten entnommen habe, sich bei Kenntnisnahme der Originalarbeiten noch näher hätte aufklären lassen und sich dann wohl auch als secundäres Carcinom entpuppt hätte. Es ist mir wenigstens bei vielen der oben angeführten Fälle so ergangen.

Digitized by Google

Die übrigen 13 Fälle von Manning (3) (2 Fälle) Corazzo (5), Baraduck (10), Moutard (11), Nobiling (14), Berg (27), (2 Fälle) Cantani (29), Massot (31), Greaux (34), Chapmann (41) (2 Fälle) habe ich leider im Original nicht nachlesen können, es sind mir zu meinem grossen Bedauern auch eingehende Referate über dieselben nicht zugänglich gewesen. Ausserdem befindet sich unter diesen Fällen der Befund von Massot, in welchem es sich um ein Carcinom der Zirbeldrüse handelt. Ich habe näheres über dasselbe nicht erfahren können, ich glaube aber, dass die Geschwulstbildung sich nicht ohne weiteres dem Carcinom innerhalb der eigentlichen Substanz des Centralnervensystems an die Seite stellen lässt. Immerhin entsteht hier eine empfindliche Lücke. Die ganze Zusammenstellung zeigt jedoch trotzdem, dass die primären Carcinome im Gehirn sicherlich ganz ausserordentlich selten sind. Wie es scheint, beschränkt sich die Zahl der wirklich primären Carcinome auf die wenigen Tumoren, die von dem Ventrikelependym ausgehend wohl auch als papillärer Epithelialtumor, wie von Nothnagel (69) oder aber auch als epitheliales Papillom wie von Selke (70) beschrieben sind.

Diese Bedenken sind dann ja auch schon lange vor mir von einzelnen Untersuchern geteilt worden und haben dieselben zu einer speciellen Statistik über diesen Punkt veranlasst. Zu allerdings wesentlich anderen Resultaten ist im Jahre 1864 Ogle (71) gekommen, der die im St. Georges Hospital beobachteten Fälle von Gehirnkrebs zusammengestellt hat. Er will unter den 25 Fällen von Gehirnkrebs nicht weniger als 15 Fälle von primärem Gehirnkrebs gefunden haben.

Im Jahre 1869 hat dann Knecht (72) die zehn in der Leipziger pathologischen Sammlung unter dem Titel Gehirnkrebs aufbewahrten Präparate untersucht.

Von diesen waren nur sechs als wirkliche Krebse zu bezeichnen, in den anderen Fällen handelt es sich um Sarkome. Von den sechs Fällen von Gehirnkrebs waren drei sicher secundärer Art, der eine angeblich nach primärem Lungencarcinom, die beiden anderen nach Mammacarcinom mit sonstigen Metastasen, in zwei anderen Fällen ist eine Krankengeschichte und ein allgemeiner Sectionsbericht nicht gegeben. Nur ein Fall war als wirklich primäres Carcinom zu bezeichnen, da in den anderen Körperteilen ein Carcinom nicht aufgefunden wurde.

Schliesslich möchte ich nicht unterlassen, nochmals darauf hinzuweisen, dass bei allen diesen Betrachtungen die Carcinome der Glandula pituitaria nicht erwähnt worden sind. Sicherlich dürfte ja nun das Vorkommen von Gehirncarcinomen viel häufiger sein, als es nach der doch immerhin kleinen von mir zusammengestellten Zahl von Beobachtungen scheinen könnte. Es werden eben von den Fällen von Gehirncarcinom immer nur wenige veröffentlicht, da die Untersuchung derselben ja nur immer in bestimmten Fällen ein weiteres Interesse hat. So sind

Digitized by Google

ja z. B. schon viele dieser Fälle, zumal alle, in denen es sich um vielfache Tumoren handelt, für die Frage der Localdiagnostitik nur von beschränktem Werte.

Wenn nun auch der Befund, den wir hier unlängst bei einer Kranken erheben konnten, in vielen Punkten einzelnen der schon bekannten Beobachtungen gleicht, und so nur in beschränktem Maasse neues zu bieten vermag, so glaubte ich doch von einer Veröffentlichung derselben nicht absehen zu sollen, da er einmal die immer doch noch nicht grade grosse Casuistik vermehrt, und doch auch allerlei interessante Eigenheiten bietet. Herr Professor Tuczek hatte die grosse Güte, mir das Material zur Veröffentlichung zu überlassen, und möchte ich ihm auch an dieser Stelle meinen tiefstgefühlten Dank dafür aussprechen.

Frau J. geb. den 26. August 1845. October 1893 Amputatio mammae und Ausräumung der Achselhöhle. Juli 1894 psychische Abnormitäten, Aufregungszustände, schleppende Sprache. 11. August 1894 Aufnahme in die hiesige Anstalt. Langsamkeit und Unsicherheit der Bewegungen. Deutlicher Romberg. Sprachstörung Starke Steigerung der Patellar-Sehnen-Reflexe. Blöder, fragender Gesichtsausdruck. Schwerbesinnlichkeit, Teilnahmlosigkeit. Schnelle Zunahme der Sprachstörungen und Gehstörungen, 13. September. Rechtsseitige Paralyse. Sprache vollkommen unverständlich. Im Laufe der nächsten Tage geringe Besserung der Lähmung und der Sprachstörung. 28. September. Hochgradige Schluckstörungen. Pneumonie. Exitus 30. October 1894. Ausserordentlich zahlreiche Carcinomknoten im Grosshirn, Stamm, Kleinhirn und Rückenmark. Narbe von der Brust bis in die Achselhöhle reichend.

Die verwitwete Margarethe J., geboren den 26. August 1845, wurde am 11. August 1894 in die hiesige Irrenanstalt aufgenommen. Ihre Eltern sind hochbetagt gestorben und sollen niemals an Erkrankungen des Centralnervensystems gelitten haben. Auch sonst sollen in der Familie der J. Seelenstörungen oder Nervenkrankheiten nicht zur Beobachtung gekommen sein. Als Kind war Frau J. gesund, lernte rechtzeitig gehen und sprechen und entwickelte sich auch sonst in normaler Weise. Charaktereigentümlichkeiten oder sonstige auffallende Erscheinungen haben sich bei ihr weder als Kind noch späterhin geltend gemacht. Sie ist erst spät, im 21. Lebensjahre menstruiert worden, die Menses waren regelmässig und boten nichts auffallendes dar. Sie sistierten im Jahre 1893. Die J hat zweimal geboren, die Schwangerschaften und Wochenbetten verliefen normal, sie hat die beiden Kinder selbst stillen können. Diese beiden Kinder sind früh, das eine 7, das andere $4^1/_2$ Jahr alt an acuten Krankheiten verstorben. Am 13. October 1893 hat sich die J., wie mir Herr Dr. Rosenblath zu Cassel so liebenswürdig war, mitzuteilen, in einem Krankenhause zu Cassel einer Operation, Amputatio mammae und Ausräumung der Achselhöhle unterzogen.

Im Jahre 1894 ist sie dann in das Landkrankenhaus zu Cassel aufgenommen worden. Dort traten bei ihr in der zweiten Hälfte des Monats Juli die Erscheinungen einer geistigen Störung auf. Sie zeigte ein wechselndes Betragen, war zeitweise ruhig und traurig, aber zugänglich, zu anderen Zeiten dagegen schrie sie laut, jammerte und klagte. Sie soll dort an Stimmenhören und Visionen gelitten haben, sie hätte aus allen Ecken Flammen herauskommen sehen und Wasser rauschen hören. Weiterhin sei ihre Sprache auffallend gewesen, welche schleppend erschien, sonst aber directe Störungen nicht darbot.

Bei ihrer Aufnahme zeigte sie ein gleichgültiges Verhalten, von irgend einer gemütlichen Depression war nichts zu bemerken, sie erschien vielmehr etwas euphorisch. Sie wusste, dass sie in Marburg sei, und konnte auch über ihre Personalien einige Auskunft geben.

Digitized by Google

Status praesens: Die J. ist eine grosse Frau von grobem Knochenbau, schlaffer Muskulatur und geringem Panniculus adiposus. Oedeme oder Exantheme sind nicht nachzuweisen, die Temperatur und Pulsfrequenz liegen in normaler Breite. Respirationsfrequenz 20 in der Minute. Der Gang ist eigentümlich unbeholfen, sie erhebt beim Gehen die Fussspitzen immer nur wenig vom Boden und hängt etwas nach der rechten Seite hinüber. Aber auch sonst zeigt sie bei allen Bewegungen, zumal complicierterer Art, eine auffallende Langsamkeit und Unsicherheit. Das Rombergsche Symptom ist deutlich nachweisbar, wenn auch nicht sehr ausgeprägt. Die rechte Mamma ist amputiert, an ihrer Stelle findet sich eine bis in die Achselhöhle verlaufende, lineare, weisse Narbe. Die Gesichtsfarbe ist blass. Der Schädel zeigt in seinem Bau nichts auffallendes, seine Circumferenz beträgt 55 cm. Die Augenbewegungen sind allseitig vollkommen frei, die Pupillen gleich weit, sie reagieren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Die linke Nasolabialfalte ist weniger deutlich als die rechte, diese Differenz tritt beim Sprechen etwas zurück.

Im Gebiete des Stirnfacialis sind Differenzen in der Stärke der Innervation nicht nachzuweisen. Die Zunge wird grade hervorgestreckt und zittert nur wenig.

Die Sprache zeigt deutliche Störungen. Die Kranke stockt häufig, stolpert über die Silben, oder verschleift auch wohl einzelne Silben ganz. Häufig bringt sie auch die einzelnen Laute nur vollkommen unrein und verworren heraus.

Die Untersuchung der Brust- und Abdominalorgane ergiebt keinen pathologischen Befund.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits erheblich gesteigert. Ebenso sind auch die Achillessehnenphänomene sehr lebhaft.

Die directe mechanische Muskelerregbarkeit ist gesteigert. Ueberall am Körper, besonders jedoch an den Beinen liess sich eine deutliche Hypalgesie nachweisen.

Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen, sauer; specifisches Gewicht 1015.

Die Kranke erschien schwerbesinnlich, machte einen geistig müden Eindruck. Ihr Gesichtsausdruck war etwas blöde, fragend. Die Jahreszahl konnte sie nicht richtig angeben, nannte 1817 als ihr Geburtsjahr und glaubte bereits 14 Tage hier in Marburg zu sein. Auch sonst liess sich bei ihr eine bereits erheblich vorgeschrittene Demenz constatieren.

12. August. Die J. hatte sehr hastig zu Mittag gegessen, bald nach dem Essen trat heftiges Erbrechen auf. Sie war vollkommen teilnahmlos, suchte sich in ihrer neuen Umgebung gar nicht zu orientieren, liess sich ruhig leiten.

Bis gegen Ende August blieb die Kranke im wesentlichen unverändert. Sie war schwerbesinnlich und schien bei Anreden immer erst aus einem Traume zu erwachen, sie hatte gar keine Initiative, sass sich selbst überlassen regungslos da, kümmerte sich nie um das, was um sie herum vorging, musste an- und ausgekleidet werden. Oftmals war sie mit ihren Excrementen unsauber. Die Gehstörungen nahmen schnell zu, der Gang wurde vollkommen taumelnd, das Romberg'sche Symptom sehr deutlich. Forderte man die Kranke auf, auf einen bestimmten Punkt zuzugehen, so wich sie regelmässig nach links ab. Ebenso nahmen auch die Sprachstörungen von Tag zu Tag zu.

Am 13. September erschien die Pat. bei der Morgenvisite sehr benommen; sie konnte sich, hauptsächlich wohl auch infolge der starken Sprachstörungen, kaum verständlich machen.

Des Abends lag die Pat. vollkommen hilflos im Bette, ihre rechte Körperhälfte war gelähmt, die Extremitäten befanden sich im Zustande einer schlaffen Lähmung. Hemianopsie war nicht zu constatieren. Pat. war benommen. Die Sprache war ganz unverständlich.

Ausgesprochene Schluckbeschwerden.

Temp. 39,2. Puls 60, Respiration 20.

14. September. Temp. 37,2, Puls 120, Respiration 24. Das Bewusstsein ist getrübt.

Digitized by Google

Die Extremitäten rechterseits sind paretisch. Patellarsehnenreflexe und Tricepsreflexe stärker als links.

Die Sprachstörung ist nicht mehr so ausgeprägt und ebenso sind auch die Schluckbeschwerden geringer.

Abendtemperatur 38.2.

15. September. Temp. 37.3, Puls 120, Respiration 20.

Das Sensorium ist nicht frei, die Parese der Extremitäten besteht fort, doch kann Pat. mit der rechten Hand einen leichten Druck ausüben. Mit dem Schlucken geht es leidlich, die Sprachstörungen sind etwas geringer.

16. September. Temp. 37,1, Respiration 20, Puls 104.

Pat. liegt mit halbgeschlossenen Augen, leise schlummernd im Bett und erscheint nach wie vor benommen. Pat. kann jetzt leidlich gut schlucken, die Sprachstörungen bestehen jedoch unverändert fort. Pat. kann jetzt sowohl den rechten Arm als auch das rechte Bein ein wenig von der Unterlage erheben und mit der rechten Hand einen mässigen Druck ausüben.

17. September abends. Temp. 39,6, Puls 108, Respiration 20. Ueber den Lungen rechts hinten unten absolute Dämpfung. Daselbst findet sich Bronchialatmen und feinblasige Rasselgeräusche. Im übrigen unverändert.

18. September morgens. Temp. 38,7. Abends. Temp. 39,1, Puls 100, Respiration 20. Pat. ist stark benommen, Atmung etwas erschwert.

In den nächsten Tagen trat eine nennenswerte Aenderung des Befindens nicht ein. Am 23. September lässt sich auch rechts hinten unten über der Lunge eine Dämpfung nachweisen. Die Temperatur stieg nur vorübergehend über 38,0, der Puls zeigte fast andauernd eine Frequenz von mehr als 100.

Seit dem 28. September verfiel Pat. zusehends, sie lag somnolent da, reagierte kaum noch; die Schluckbeschwerden nahmen derartig zu, dass es unmöglich wurde, ihr Nahrung einzuflössen.

Eine am 27. September von Herrn Collegen Axenfeld vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergab keinen pathologischen Befund.

Exitus letalis am 30. September mittags $2^3/_4$ Uhr.

Autopsie am 1. October 1894, vormittags 10 Uhr.

Gehirnsection: Knöchernes Schädeldach sehr dick und ausserordentlich schwer, stark entwickelte Diploë. Die Dura mater ist an einigen Stellen, besonders über den Stirnlappen, mit dem Knochen verlötet, diese Verwachsungen lassen sich jedoch leicht lösen. Die Dura spannt sich straff über die Furchen und Wandungen hin, ohne die Contouren der letzteren hervortreten zu lassen. Im Sinus longitudinalis Speckhautgerinsel und geronnenes Blut. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Starker Hydrops meningeus. Die weichen Häute zeigen besonders an der Basis cerebri ein trübe Färbung und sind verdickt, an einzelnen Stellen auch sulzig infiltriert. Von der Oberfläche des Gehirns lassen sie sich leicht abziehen.

Gehirngewicht 1390 g.

Die Arterien der Basis zeigen nichts auffallendes, vor allem lassen sich atheromatöse Veränderungen nirgends nachweisen. Die Lumina der Gefässe sind frei, die Intima, soweit makroskopisch zu erkennen, unverändert.

Die Consistenz des Gehirns ist ziemlich weich; die Oberfläche bietet ein normales Aussehen dar, keine Abweichungen in der Anlage der einzelnen Windungszüge. Auf Frontalschnitten durch das Gehirn finden sich überall zerstreut Herde pathologischen Gewebes eingesprengt, dieselben haben eine graurötliche Farbe, zeigen vielfach einen wabenartigen Bau und ragen ein wenig über die Schnittfläche hervor. Sie heben sich so deutlich gegen das umgebende Gewebe ab und erscheinen scharf umgrenzt. Ihre Grösse schwankt nicht unerheblich, während die kleinsten mit dem unbewaffneten Auge noch grade als feinste Punkte sichtbar sind, erreichen die grössten die Ausdehnung einer Haselnuss. Hauptsächlich sind diese Herde in der weissen Substanz des Centrum semiovale gelegen und finden sich am zahlreichsten in den weichen Massen des rechten Stirnhirns. Im linken Thalamus

Digitized by Google

opticus trifft man auf einen grösseren haselnussgrossen Herd, der bis an die Capsula interna heranreicht. In seiner Mitte zeigt sich das Gewebe erweicht und mit anscheinend frischen Blutungen durchsetzt. Ein anderer etwas kleinerer Herd liegt im Kopfe des linken Schwanzkernes. Das Ependym der Seiten und des dritten Ventrikels ist anscheinend frei von pathologischen Veränderungen.

Der Boden des vierten Ventrikels lässt in der Nähe des Calamus, links von der Mittellinie bis gegen das Ende des linken Vaguskernes hin eine graurötliche Erhebung erkennen.

In der rechten Kleinhirnhemisphäre findet sich eine kleine mit schleimigem Inhalt erfüllte Cyste, die von einem derben Gewebe umgeben ist. Im Rückenmark waren pathologische Veränderungen nicht nachzuweisen.

Im übrigen wurde durch die Autopsie eine beiderseitige hypostatische Pneumonie nachgewiesen. In den Oberlappen beider Lungen fanden sich links mehrere kleinere und rechts ein grösserer käsiger Herd. Dieselben waren von derben mit Kalk durchsetzten Kapseln umgeben. An der Mitralis zeigten sich einige kleinere atheromatöse Herde, im übrigen waren Erscheinungen von Atherom nicht nachzuweisen. An der rechten Brust fehlte die Mamma, an ihrer Stelle fand sich eine lineäre, sich bis in die Achselhöhle hinein erstreckende Narbe. In der Narbe oder in deren nächster Umgebung sind geschwulstartige Massen nicht nachzuweisen. Tumorartige Herde wurden in den Organen sonst nicht aufgefunden.

Mikroskopische Untersuchung.

Es wurden zur mikroskopischen Untersuchung einige kleine Stückchen aus dem Herde des Thalamus des Schwanzkernes in Alkohol gethan, im übrigen wurde die Medulla oblongata, Pons und Mittelhirn, das Rückenmark, die rechte Hemisphäre des Kleinhirns und eine Reihe von Stückchen des Grosshirns und der linken Kleinhirnhemisphäre in Müller'scher Lösung gehärtet. Schon während der Einwirkung dieser Flüssigkeit traten die einzelnen Herde viel deutlicher hervor als an dem frischen Centralnervensystem; zugleich zeigte sich dadurch, dass viel mehr derartige Herde vorhanden waren, als man bei der Autopsie hatte wahrnehmen können. So waren einzelne Stücke des Stirnhirns und vor allem des Kleinhirns von kleineren und grösseren Tumoren dicht durchsetzt. An frisch angelegten Schnittflächen lagen die Durchschnitte der Herde im Niveau der Umgebung, hoben sich aber durch die hellere Farbe deutlich gegen die Umgebung ab, sie zeigten ein schwammähnliches Aussehen. Die Stücke wurden nach Celloidineinbettung geschnitten und mit den üblichen Färbungsmitteln behandelt — Hämatoxylin-Eosin, van Gieson'sche Färbung, Nigrosin, Weigert'sche Markscheidenfärbung. Die in Alkohol aufgehobenen Stücke wurden teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach der Weigert'schen Kernfärbungsmethode gefärbt.

Gehirn.

Wie oben erwähnt, liessen die gehärteten Präparate die vorhandenen Tumormassen viel deutlicher erkennen, als dies an den frischen Präparaten möglich war. Noch deutlicher präsentierten sich dieselben an den gefärbten Präparaten. So war besonders das Stirnhirn, vor allem aber das Kleinhirn von ganz ausserordentlich zahlreichen grösseren und kleineren Herden durchsetzt. Ein gutes Bild vermag wohl hiervon schon die beigegebene Figur 1 geben, die einen Querschnitt aus der rechten Kleinhirnhemisphäre darstellt. Obgleich in dieser Zeichnung gar nicht alle die kleinen und kleinsten

Digitized by Google

Tumoren eingezeichnet werden konnten und vielfach kleinere Herde, die sich unter dem Mikroskope oder der Lupe noch auf das deutlichste voneinender trennen liessen, gar nicht mehr getrennt dargestellt werden konnten, lassen sich doch noch ungefähr 30 einzelne Geschwulstknoten auf diesem einen Schnitte erkennen. Während im Kleinhirn die Mehrzahl der Tumoren in dem Gebiete der Rinde sass, waren im Grosshirn die einzelnen Geschwülste hauptsächlich in der weissen Substanz anzutreffen; das Rindengrau war jedoch durchaus nicht frei von der Geschwulstinvasion. Die Grösse der einzelnen Tumoren war dabei, wie auch die beigegebene Abbildung Fig. 1 zeigt, sehr verschieden; es waren im Stirnhirn einzelne Tumoren anzutreffen, welche die grössten der in der Abbildung wiedergegebenen Geschwulstknoten noch erheblich an Grösse übertrafen. Dagegen waren die kleinsten Tumoren so klein, dass sie nur mikroskopisch wahrnehmbar waren. Die Anzahl der in dem ganzen Centralnervensystem vorhandenen Tumoren festzustellen, habe ich gar nicht versucht, da ich sonst das ganze Gehirn hätte in Schnitte zerlegen müssen, zudem hätte ja auch eine derartige Arbeit wohl kaum einen Zweck gehabt. Jedenfalls aber kann wohl behauptet werden, dass sich eine wahre Unzahl von Metastasen vorfand.

Die kleinsten der Tumoren waren nur aus einer geringen Zahl bald mehr runder, meist aber cubischer Zellen gebildet, die dicht aneinandergedrängt im Gewebe lagen. Die Gestalt dieser Herde war kugelförmig oder auch ovoid. Zum Teil lagen die Herde zerstreut im Gewebe, oftmals waren sie aber auch gerade besonders häufig in der Umgebung der grösseren Knoten anzutreffen, so dass man dann allerdings den Eindruck gewann, als ob es sich wirklich sozusagen um eine Aussaat von dem grösseren Knoten aus handelt. Ein Teil der grösseren Geschwulstknoten war vollkommen rund, so dass man wohl annehmen muss, dass sie, nach allen Seiten hin wachsend, sich gleichmässig ausgedehnt haben. Andere der grösseren Knoten hatten eine unregelmässige Contour, es liess sich dann meistens mit Leichtigkeit erkennen, dass sie durch ein Zusammenfliessen vieler einzelner kleinerer Herde entstanden sind. Hin und wieder sah man aber auch Tumoren, die von ihrer Peripherie aus Zapfen und Sprossen carcinomatösen Gewebes in ihre Umgebung aussendeten.

Ein Teil der kleinsten nur aus einer beschränkten Zahl von Zellen bestehenden Herde liess irgend einen Zusammenhang mit anderen Gewebselementen nicht erkennen. Ein anderer Teil jedoch stand, wie sicher zu erweisen war, mit den Gefässen, und zwar zu den kleineren arteriellen Gefässen in Beziehung. Es zeigte sich nämlich, dass sich innerhalb der kleineren Herde ein Gefäss befand. Dasselbe lag meistens ziemlich in der Mitte des ganzen Tumors, oft aber auch excentrisch. Bei den kleinsten Tumoren zeigte es sich nun, dass die runden resp. stumpf quadratischen Zellen oftmals nur in einfacher Lage zwischen der Muscularis und der Adventitia lagen. Die Gefässe selbst waren dabei niemals weiter alteriert, speciell wies die Intima und die Muscularis nichts von Veränderungen auf. An anderen Stellen hatten sich zwischen Muscularis und Adventitia zahlreichere Zellen hineingeschoben und oft lag dann das Gefäss in diesem Zellhaufen nicht mehr in der Mitte, sondern excentrisch (Fig. 2). An anderen Stellen und zwar an Stellen, an welchen die Knoten bereits ausgedehnter waren, konnte man auch innerhalb derselben ein Gefäss entdecken. Auch hier lagen eine Menge dicht an-

Digitized by Google

einander gedrängter Zellen zwischen Muscularis und Adventitia. Hier aber war die Adventitia durchbrochen und lagen dann eine grössere Zahl von Zellen ausserhalb der Adventitia, die Stelle einnehmend, der als perivasculaerer Raum beschrieben ist (Fig. 3). An anderen Stellen, manchmal auch wie in dem der Fig 3 zu Grunde gelegten Präparate sieht man längliche Streifen, in welchen die cubischen Zellen hart aneinander geordnet liegen. Es liess sich immer bei Vergleichung mehrerer zusammen gehöriger Schnitte nachweisen, dass es sich in derartigen Stellen um Tumormassen handelte, die in der Adventitia eines der Länge nach von den Schnitten getroffenen Gefässes oder in dessen nächster Nachbarschaft lagen.

Während nun alle diese kleinen Tumoren nur aus einer mehr oder minder kleinen Zahl durchaus gleichartiger Zellen zusammengesetzt sind, die dicht aneinandergedrängt, neben einander liegen, und nirgends etwas von Zwischensubstanz zwischen den einzelnen Zellen erkennen lassen, zeigen die grösseren Knoten ein in mancher Beziehung anderes Verhalten. So sind einmal an den Stellen, an welchen durch ein Confluieren einer grösseren Anzahl kleinerer Herde grössere Tumorknoten entstanden sind, in den Buchten zwischen den einzelnen Knoten Reste des ursprünglichen Gewebes anzutreffen, manchmal ziehen auch noch schmale, macroscopisch oft nicht mehr wahrnehmbare Brücken des ursprünglichen Nervengewebes durch die Tumormassen hindurch. Ein derartiges Verhalten ist in der Figur 4 angedeutet. Aber auch der Aufbau der grösseren Knoten selbst weicht von dem Bau der kleineren Tumoren ab, wenngleich die dieselben zusammensetzenden Zellen immer und überall, abgesehen von geringen Modificationen denselben Bau haben. Ueberall handelt es sich um kubische Zellen, die allerdings je nach der Stelle, an der sie anzutreffen sind, gewisse Abweichungen erkennen lassen. So trifft man in den kleinen Herden meist quadratische Zellen, die allerdings oftmals abgerundete Ecken haben und auch wohl etwas verschoben sind. An anderen Stellen z. B. in dem adventiellen Raume stösst man oftmals auf mehr runde Formen, so dass es so scheint, als ob die Zellen, die an derartigen Stellen unter einem gewissen Drucke stehen, die Form angenommen haben, die bei kleinstem Umfange den grössten Inhalt hat.

Wieder an anderen Stellen, z. B. in der Umgebung der später zu schildernden Hohlräume innerhalb der Krebsknoten, herrscht eine den Formen des Cylinderepithels ähnliche Gestalt vor. Ausserdem finden sich dann noch, worauf ich später werde zurückzukommen haben, Zellen vor, die einem Degenerationsprocess verfallen zu sein scheinen. Die kubischen Zellen sind relativ gross und haben eigentlich immer einen grossen Kern, der im allgemeinen eine breit eliptische Form hat und meist in der Mitte der protoplasmareichen Zelle liegt. Bei einzelnen dieser Zellen liessen sich schon in den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparaten Kernteilungsfiguren nachweisen. Ganz deutlich traten diese dann allerdings erst in den in Alkohol fixierten und mit der Weigert'schen Kernfärbungsmethode behandelten Präparaten hervor. Es fanden sich hier alle die verschiedenartigsten Formen der indirecten Kernteilung vor.

Im Gegensatz zu den kleineren Herden, welche solide Massen von Tumorgewebe darstellen, wiesen die grösseren Tumoren eigentlich immer eine bald grössere bald kleinere Anzahl von Hohlräumen auf (Fig. 4 u. 5). Diese Hohlräume sind in der weitaus grössten Zahl

Digitized by Google

auf den Schnitten kreisrund und scharf begrenzt, so dass man auch auf sie den alten Vergleich anwenden und sagen kann, dass sie wie mit einem Locheisen herausgeschlagen seien. Umgrenzt werden diese Hohlräume fast immer von viereckigen Zellen, die allerdings, wie bereits oben angedeutet, sich in ihrem Bau manchmal den Cylinderzellen nähern. Der dem Hohlraum zugewandte Rand der Zelle ist meist scharf ausgeprägt. Andere Hohlräume weisen nicht diese kreisrunde Gestalt auf, sondern zeigen einen vielfach geschweiften Contour, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob hier mehrere kleine Hohlräume nach Durchbruch ihrer ursprünglichen Wandungen zusammengeflossen seien. Von den eben geschilderten Hohlräumen weichen eine Anzahl anderer in einzelnen Tumoren aufgefundener Höhlen in ihrem Aussehen ab. Im allgemeinen sind hier die Ränder der Hohlräume auch nicht annähernd so scharf und viel unregelmässiger gestaltet wie in den vorher geschilderten Höhlen. Zudem liegen im Lumen dieser Höhlen, dieselben mehr oder minder ausfüllend, Zellen, die in ihrem Aussehen von den gewöhnlichen Tumorzellen abweichen. Und zwar haben diese Zellen eine runde Gestalt, ihr Protoplasma hat sich meist schlecht gefärbt und erscheint krümelig. Neben diesen Zellen finden sich andere Zellen, die schon vollkommen dem Zerfalle hingegeben zu sein scheinen. Das Protoplasma in diesen ist in einzelne Krümel zerfallen, der Kern lässt die ursprüngliche Gestalt oft nicht mehr erkennen, oder ist auch in einzelnen Klumpen dunkelblau tingierter Massen auseinandergefallen. Aehnliche Erscheinungen, die auf einen Untergang der Zellen hinweisen, finden sich dann auch in einer Anzahl von Tumorzellen, die in der Wandung derartiger Höhlen liegen.

An anderen Stellen der Präparate, besonders wenn diese nicht sehr dünn sind, fallen bei schwacher Vergrösserung eigentümlich hell erscheinende runde Flecken auf. Bei stärkerer Vergrösserung und hoher Einstellung des Tubus erkennt man, dass auch hier ein von Zellen freier runder Raum mit scharfem Rande vorliegt; geht man dann aber mit dem Tubus in die Tiefe, so sieht man nach und nach concentrische Zellenschichten von dem Rande aus nach innen auftreten, bis man bei tiefster Einstellung im Centrum der hellen Flecke ein oder mehrere Zellen vor sich hat; wir haben dann also an solchen Stellen kleine, scharf umgrenzte, von Zellen freie halbkugelförmige Hohlräume vor uns. Die hinter den kubischen, die Höhlenwandungen auskleidenden Zellen liegenden Tumorzellen zeigen zwar in der Mehrzahl auch eine kubische Gestalt, es finden sich jedoch auch mehr rundliche oder unregelmässige, augenscheinlich durch gegenseitige Abplattung modificierte Zellformen vor. Auch mitten unter ihnen sieht man vielfach vereinzelt Zellen, die erheblich grösser sind und in ihren Protoplasmen eine mattere Färbung angenommen haben. Sodann finden sich in vielen Zellen ganz auffallend grosse, häufig auch grosse ovale oder eigentümlich gelappte oder sonst eigenartig gestaltete Kerne vor.

Dass in den Tumorzellen häufig Mitosen aufzufinden waren, ist bereits oben erwähnt worden. Inmitten einzelner grösserer Geschwulstknoten trifft man auf bindegewebige Stränge, die dann hauptsächlich aus Gefässen bestehen; zum Teil sind dies wohl Massen des ursprünglichen Gewebes, welche bei dem Confluieren der einzelnen Knoten in dieselben hineingeraten sind und sich erhalten haben, zum Teil scheint sich aber auch von erhaltenen Gefässen aus Binde-

Digitized by Google

gewebe neu entwickelt zu haben, hin und wieder sind an solchen Stellen, auch kleinere Blutungen anzutreffen, wie dies unter anderm auch in der Fig. 4 angedeutet ist.

Das Gehirngewebe in der Umgebung der einzelnen Tumoren zeigte nur ausserordentlich geringe Veränderungen. Ueberall erschienen die einzelnen Tumoren in das Gewebe eingesprengt, eine Teilnahme des ursprünglichen Gewebes an der Tumorbildung liess sich nirgends constatieren, derselbe war von der Geschwulstmasse einfach bei Seite geschoben resp. erdrückt. Von einer Entwickelung von bindegewebigen, den Tumorknoten einhüllenden und einkapselnden Massen war nirgends etwas wahrzunehmen. So fanden sich dann auch überall zwischen den einzelnen Herden, auch wenn dieselben dicht an einander herangerückt waren, immer noch mehr oder minder zahlreiche Nervenfasern vor, wie das ja auch die Abbildung 4 zeigt. Ja auch in den grösseren Tumoren liessen sich oft auch in der Tiefe zwischen den einzelnen Herden Fasern nachweisen, die sich erhalten hatten. Vielfach allerdings wiesen diese Fasern dann pathologische Veränderungen auf; sie erschienen vielfach aufgequollen, zeigten kugelige oder kolbige Verdickungen und nahmen bei der Weigert'schen Markscheidenfärbung oft nicht mehr die normale tief dunkelblauschwarze Farbe an.

Andererseits war es auch durch den Untergang des durch den Geschwulstknoten erdrückten Gewebes zu weitergehenden Degenerationen der Nervenfasern gekommen, so dass dann bald in dieser bald in jener Richtung von den einzelnen Tumoren aus Partien anzutreffen waren, in welchen die Nervenfasern secundär degeneriert waren. Bei der Kleinheit der einzelnen Tumoren und der Anordnung der im Gehirn sich so vielfach durchkreuzenden und durchflechtenden Nervenfasern liessen sich freilich diese Degenerationen nirgends weit verfolgen. Besonders deutlich waren sie jedoch an einzelnen Stellen ausgeprägt. So sass ein ca. 3 mm breiter und 5 mm langer ovaler Tumor gerade in der Spitze einer Windung des Stirnhirns und hatte so den tieferen Teil der Rinde und der äusseren Partien der Marklagen dieses Windungszuges vernichtet (Fig. 6). Von diesem Tumor aus sah man dann eine degenerierte Zone ihren Ausgang nehmen, welche sich ziemlich weit in das Markweiss hinein erstreckte, während die Fibrae propriae der Rinde fast gar nicht von der Degeneration in Mitleidenschaft gezogen waren.

Sehr deutlich war dann die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern auch in den einzelnen Lappen des Kleinhirns, deren Rinde ja von so vielen kleinen Tumoren durchsetzt war, zu erkennen.

Wie immer bei einem Untergange von nervöser Substanz, war es denn auch hier in den degenerierten Partien zu einer Vermehrung der Neuroglia gekommen.

Wie bereits oben erwähnt, wies das Gewebe in der Umgebung der einzelnen Geschwulstknoten keine Veränderungen auf, die auf eine Umwandlung der dasselbe zusammensetzenden Elemente in Tumormasse hätten schliessen lassen. Immerhin war aber das Gewebe in der nächsten Nachbarschaft der Knoten auch abgesehen von den Degenerations-Veränderungen an den Nervenfasern nicht vollkommen frei von pathologischen Processen. Diese waren jedoch immer auf die nächste Nachbarschaft der Knoten beschränkt und bestanden nur in Wucherungen der Neuroglia. So sah man eigentlich überall in der Umgebung der Tumoren mehr Neurogliazellen als man

Digitized by Google

in normalen Gehirnen antrifft. Vor allem aber traf man an diesen Stellen auch auf die verschiedenartigsten Formen dieser Zellen. Zum Teil waren es mehr runde protoplasmareiche Zellen mit wenigen Ausläufern, zum Teil aber auch Zellen, die in ihrem Bau schon wieder mehr den gewöhnlichen Zellen des Stützgewebes glichen. Ich möchte hier auf diese Veränderungen nicht weiter eingehen, zumal ich bereits an einer anderen Stelle mich ausführlich über diese Verhältnisse ausgesprochen habe.

Hirnstamm.

Weigert-Präparate aus der Höhe der Pyramiden-Kreuzung lassen makroskopisch pathologische Veränderungen nicht erkennen, nur erscheinen die Pyramidenbahnen und die hinteren Teile der Funiculi graciles etwas heller als normal. Auch mikroskopisch sind an der grauen Substanz schwerere Veränderungen nicht wahrzunehmen. Das Fasernetz innerhalb derselben ist dicht, es finden sich jedoch innerhalb derselben hin und wieder geschwollene Fasern. Auch sieht man an einzelnen Stellen Myelinschollen im Gewebe liegen. In den Hintersträngen ist das Stützgewebe vermehrt, und erscheint eine Anzahl von Nervenfasern verdickt. In noch stärkerem Maasse ist die Glia innerhalb der Pyramidenbahnen vermehrt. Hier sieht man mitten im Gewebe oftmals helle Lücken. Bei Anwendung stärkerer Vergrösserungen (Leitz, Ob. 8) erkennt man, dass es sich in denselben um Querschnitte von Nervenfasern handelt, deren Mark in einzelne Bröckel zerfallen ist, und sich nicht mehr in der normalen Weise gefärbt hat. Von einem Axencylinder lässt sich in diesen Fasern oft nichts mehr wahrnehmen. In anderen Fasern dagegen ist der Axencylinder in erheblichem Grade geschwollen. Alle diese Veränderungen sind in der Pyramidenbahn, aus welcher sich der rechte Pyramidenseitenstrang des Rückenmarks entwickelt, deutlicher ausgeprägt, als in den anderen. In den Vorderseitensträngen findet man gleichfalls überall Fasern, die in ähnlicher Weise krankhaft verändert sind.

Entsprechend diesen Weigert-Präparaten erscheinen in den Präparaten nach van Gieson die Pyramidenbahnen und hinteren Partien der Hinterstränge lebhafter gefärbt als die anderen Teile des Querschnittes. Der Centralkanal ist obliteriert, an seiner Stelle findet man eine grössere Ansammlung von Kernen. In den Pyramidenbahnen ist das interstitielle Gewebe deutlich vermehrt, hier sieht man auch sehr viel mehr Neurogliakerne, als man normalerweise hier antreffen sollte. Die Mehrzahl der Nervenfasern zeigt zwar ein normales Aussehen, zwischen ihnen finden sich jedoch eine grosse Anzahl von Fasern, welche krankhafte Veränderungen aufweisen. Bei einem Teile derselben ist der Axencylinder erheblich geschwollen und oftmals nicht mehr vollkommen rund, meistens hat er dabei nicht die normale rote Färbung angenommen, sondern erscheint erheblich blasser, oft ganz matt rosarot. Die Myelinscheibe ist in diesen Fasern auf einen schmalen Ring reduciert, oft aber auch concentrisch geschichtet oder gänzlich zerfallen. Bei einer anderen Zahl von Fasern ist von einem Axencylinder nichts mehr wahrzunehmen, es ist dann das ganze Lumen der Nervenfaser von krümeligen Myelinmassen eingenommen.

Auch in den Hintersträngen lässt sich eine, wenn auch nur geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes nachweisen. Frei von ihr sind nur die ventralen Felder; am ausgesprochensten ist sie in

Digitized by Google

den dorsalen Teilen der Funiculi graciles und Funiculi cuneati. Die Nervenfasern zeigen im allgemeinen ein normales Aussehen, man findet jedoch zerstreut im Gewebe eine Anzahl von Fasern, in denen der Axencylinder mehr oder minder stark geschwollen, oder das Mark in einzelne Krümel zerfallen ist. In dem Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahn ist kaum etwas pathologisches zu entdecken.

In den Vorderseitenstrangresten ist die grosse Masse der Fasern unverändert, nur vereinzelt lassen sich Fasern auffinden, welche Veränderungen darbieten, wie sie bei den Fasern der Hinterstränge beschrieben sind.

In den Hintersträngen finden sich viele Corpora amylacea. Weniger zahlreich sind dieselben in dem Gebiete der Pyramidenbahnen. Ganz besonders zahlreich sind sie dagegen in der äusseren Gliahülle anzutreffen.

Die weichen Häute lassen krankhafte Veränderungen nicht erkennen. Ebenso erscheinen die Gefässe überall sowohl in den Häuten als auch in dem Marke selbst normal; zum Teil sind sie stark mit Blut gefüllt.

Ein wenig höher, in einer Querschnittsebene, in welcher die Kerne der Funiculi graciles schon entwickelt, die Kerne der Funiculi cuneati aber noch klein sind, trifft man im wesentlichen dieselben Verhältnisse. Etwas weiter proximalwärts, da, wo die Kerne der Funiculi graciles und cuneati voll entwickelt sind und sich zuerst auf den Schnitten die inneren Nebenoliven bemerkbar machen, erhebt man gleichfalls einen entsprechenden Befund. Die Pyramiden heben sich hier in Weigert-Präparaten durch ihre hellere Färbung deutlich ab, auch erscheint die linke Pyramide deutlich heller als die rechte. Auch mikroskopisch fallen hier die Veränderungen an den Nervenfasern besonders auf, sie erscheinen hier sogar ausgesprochener als in den tieferen Teilen der Medulla oblongata und dem Rückenmark. Das Fasernetz in den Kernen der Funiculi cuneati und graciles ist dicht, die Schleifenfasern lassen krankhafte Veränderungen nicht erkennen. In der Formatio reticularis finden sich zerstreut verdickte Fasern, deren Axencylinder gequollen oder verloren gegangen sind. Die Fibrae arcuatae externae und internae bieten im allgemeinen nichts Besonderes dar, vereinzelt begegnet man aber auch hier geschwollenen Fasern. Im Gebiete der absteigenden Trigeminuswurzel erscheint das Stützgewebe auffallend ausgeprägt, doch lassen sich an den Nervenfasern sichere pathologische Veränderungen nicht nachweisen.

Weiter aufwärts in einer Höhe, in welcher die inneren Nebenoliven schon gut entwickelt, die Oliven selbst aber noch nicht anzutreffen sind, findet sich innerhalb der centralen grauen Masse etwas vor dem langgestreckten Centralkanal eine kleine scharfumgrenzte Geschwulstmasse eingelagert; durch dieselbe ist der Centralkanal etwas nach rechts verschoben, so dass das Septum posterior und die Raphe einen leichten nach rechts convexen Bogen bilden (Fig. 7a). Dorsalwärts reicht der Tumor etwas über die Höhe des dorsalen Endes des Centralkanals hinaus. Der centralwärts und nach aussen von dem untersten Ende des Centralkanals gelegene Hypoglossuskern wird durch den Tumor nicht in Mitleidenschaft gezogen. Man sieht jedoch medial von dem Tumor, zwischen ihm und dem Centralkanal in dem centralen Grau Anhäufungen von Ganglienzellen, die zu dem Hypoglossuskern gehören. Die austretenden Hypoglossusfasern lassen krankhafte Veränderungen nicht erkennen.

Digitized by Google

Nur wenige Schnitte höher hat der Tumor sehr an Ausdehnung zugenommen uud erstreckt sich als ungefähr dreieckiges Gebilde weiter centralwärts (conf. Fig. 7b). Der Centralkanal ist vollständig in der Neubildung untergegangen. Ebenso sind die dorsalen Teile des Hypoglossuskernes durch die Geschwulstmassen vernichtet; die ventralen Teile sind erhalten, von ihnen ziehen die Fasern nach vorn. In den noch erhaltenen Teilen des Hypoglossuskerns ist ein Schwund der markhaltigen Nervenfasern nicht nachzuweisen. Der Tumor setzt sich überall scharf gegen seine Umgebung ab. Zwischen die Tumormassen dringen noch einzelne Fasern vom Rande aus in denselben hinein, um dann freilich schon nahe an der Peripherie desselben zu verschwinden.

Noch weiter aufwärts findet eine weitere Zunahme der Grösse des Tumors statt. Er hat hier eine ovoide Form. Sein längerer Durchmesser (Fig. 7c) ist dorsoventral gerichtet; seine dorsale etwas verschmälerte Spitze erreicht die Peripherie nicht. Es handelt sich in diesen Schnitten um eine Höhe, in welcher normaler Weise der Centralkanal sich zwar schon der dorsalen Fläche genähert, sich aber noch nicht in den vierten Ventrikel geöffnet hat. Hier sind die Hypoglossuskerne durch die Tumormasse erheblich reduciert, es sind von ihnen beiderseits nur noch geringe zur Seite gedrängte Reste übrig geblieben. Weiterhin ist in höher gelegenen Schnitten von den Hypoglossuskernen überhaupt gar nichts mehr wahrzunehmen und zwar verschwindet, wenn man (conf. Fig. 7d) in den Schnitten von unten nach oben aufsteigt, der linke Hypoglossuskern zuerst.

In der Höhe, in welcher man bereits das caudale Ende der Oliven antrifft, nimmt der Tumor noch (conf. Fig. 7e) an Grösse zu, er dringt hier centralwärts bis über die Region des Hypoglossuskernes hinaus und zeigt drei stumpf in der Gegend der beiden Hypoglossuskerne und der Raphe ventralwärts vordringende Zapfen; auch hier erstreckt sich der Tumor weiter nach links in das Gewebe hinein als rechts. An Weigert-Präparaten erscheinen hier die austretenden Hypoglossusfasern vielfach verdickt und nicht glatt contouriert; an vielen Stellen hat ihre Markscheide die dunkle Farbe nicht mehr angenommen. Nach oben hin nimmt der Tumor dann auch noch weiterhin an Grösse zu, um in einer Höhe, in welcher die Oliven voll entwickelt sind, die grösste Flächenausdehnung im Querschnitt zu erreichen (Fig 7g). Ein wenig höher ist rechts in den hier schon sehr nach der Seite gedrängten grauen Massen des Funiculus cuneatus eine kleine circumscripte Ansammlung von Tumorzellen bemerkbar, die weiter proximalwärts schnell an Grösse zunimmt, so dass sie in einer Höhe, in welcher der Centralkanal sich in die vier Ventrikel eröffnet, schon makroskopisch in den Weigert-Präparaten als scharf umgrenzter hellgelber Fleck auffällt (conf. Fig. 7h). Noch weiter aufwärts nimmt dieser Knoten dann schnell an Grösse ab, und ebenso ist auch der in dem Gebiete des Hypoglossuskernes gelegene vorher beschriebene Knoten erheblich kleiner geworden. Hier tritt dann aber neben diesen beiden Tumoren eine dritte in der rechten Olive gelegene kreisförmige und, wie man aus einer Reihe von Schnitten ersehen kann, kugelförmige Geschwulstmasse auf, so dass wir hier in einem Querschnittsbilde drei Tumoren vor uns haben (conf. Fig. 7h). Da, wo der zuerst beschriebene Tumor erheblich an Grösse abgenommen hat, sind an seiner ventralen Seite noch Reste der Hypoglossuskerne erhalten.

Digitized by Google

Der linke Vaguskern erscheint hier etwas zur Seite gedrängt. der rechte in keiner Weise durch den Tumor beeinflusst. Ein Hineinwuchern der Tumormasse in den Kern des Vagus ist nirgends zu constatieren. Die absteigende Vago-Glossopharyngeus-Wurzel ist in keiner Weise afficiert. Das Corpus restiforme, das sich in dieser Höhe zu vergrössern beginnt, erscheint beiderseits gelichtet, an Gieson-Präparaten fällt in ihm die grosse Menge der Neurogliakerne auf. Ebenso erscheinen die weissen Fasermassen innerhalb der Oliven gelichtet.

Weiteraufwärts verschwinden die Tumoren dann wieder und zwar zuerst der seitlich gelegene, dann der Tumor in der Olive und zuletzt der in dem centralen Grau gelegene, so dass hier eine Reihe von Schnitten anzutreffen ist, in welchen sich keine Geschwulstknoten vorfinden.

Weiter aufwärts stösst man dann jedoch auf einen weiteren kleineren ovoiden Tumor, centralwärts von dem Vaguskern und etwas nach innen von der absteigenden Vago-Glossopharyngeuswurzel (Fig. 7 i.) Dieser Tumor hat nach allen Richtungen hin nur eine sehr geringe Ausdehnung, so dass er mit blossem Auge nur gerade noch wahrnehmbar ist. Auch auf dieser Höhe ist die Fasermasse in beiden Oliven deutlich gelichtet.

Noch weiter aufwärts finden sich dann auf eine längere Strecke hin keine Einlagerungen von Geschwulstmassen. Alle Querschnitte zeigen auch hier einen Befund, der den allgemeinen Veränderungen, wie sie in den tieferen Schnitten sich darstellten, entsprach.

Auch hier überall handelte es sich um degenerative Erkrankungen im Gebiete der Pyramidenbahn, Lichtung in den Fasermassen der Corpora restiformia und der Oliven.

In einer Höhe, in welcher die Facialis und Abducenskerne vollkommen im Gesichtsfelde erscheinen und die Abducens-Wurzeln und der austretende Facialisschenkel zu sehen sind, findet sich in dem linken Crux cerebelli ad pontem ein grösserer Herd, von dem jedoch in den Schnitten nur der ventrale Teil zu sehen ist. Der Tumor ist beim Ablösen des Kleinhirns vom Stamm durchtrennt worden. Dicht darüber erscheinen dann neben diesem Tumor zwei kleine getrennte Tumoren, welche in der Brückenfaserung seitwärts von den Pyramidenbahnen gelagert sind. (conf. Fig. 7 k.) Die Pyramidenbahnen werden durch dieselben nicht in Mitleidenschaft gezogen. An Schnitten, die noch weiter aufwärts liegen, da wo die Abducens- und Facialiskerne verschwinden, finden sich zwischen den beiden Tumoren einige kleinere Geschwulstknoten eingelagert. Diese nehmen dann weiterhin derartig an Grösse zu, dass sie als eine zusammenhängende Tumormasse die linke Pyramidenbahn von ihrer Aussenseite her umfassen (conf. Fig. 7 l.) Proximalwärts verschwinden dann zuerst die am meisten seitwärts gelegenen Geschwulstmassen, es tritt hier aber dorsal und aussen von der linken Schleife, ventralwärts vom motorischen Trigeminuskern ein kugelförmiger Tumor auf, der die Trigeminusfasern etwas nach aussen gedrängt hat, (Fig. 7 m.) Eine kurze Strecke hindurch sind dann auf den Querschnitten Tumoren nicht mehr anzutreffen. Weiter aufwärts sehen wir dann einen in der Raphe, etwas ventral von der Schleifenschicht gelegenen Tumor, (Fig. 7 n.) Ausser ihm liegt auf diesem Querschnitt innerhalb der linken Schleife ein ganz minimaler, makroskopisch nicht mehr wahrnehmbarer Tumor. In einer Höhe dann, in welcher die Brückenschenkel zum Kleinhirn

Digitized by Google

nicht mehr auf dem Schnitt erscheinen und die Bindearme bereits bis zur Schleife herabreichen, ist etwas seitwärts von der Raphe im Bodengrau ein länglicher Tumor wahrnehmbar (conf. Fig. 7 o.) Derselbe erreicht das Ventrikelependym nicht. Von oben aussen her grenzt er an den äussersten Teil des hinteren Längsbündels. Ein ganz kleiner Knoten liegt centralwärts vom Fasciculus longitudinalis. Auf diesem Schnitt zeigen sich dann ausserdem noch zwei und an einzelnen Stellen auch drei kleine Knoten rechts von der Raphe in den Kernen resp. den Querfasern der Brücke. Weiter aufwärts nehmen diese ursprünglich kleinen Tumorquerschnitte in der rechten Ponshälfte schnell an Grösse zu, confluieren mit einander und bilden so schliesslich eine grosse, auf dem Schnitt rundliche Geschwulstmasse, welche nach innen zu bis gegen die Raphe reicht und nach aussen weit in die Regionen der Pyramidenbahnen hineinragt (Fig. 7 p. u. q.)

Proximalwärts erstreckt sich dieser Tumor dann bis in die Hirnschenkel hinein. Er liegt hier in seiner Hauptmasse in dem inneren Drittel der Hirnschenkel dicht unter der Substantia nigra, reicht jedoch bis in das mittlere Drittel hinein. Der in dem Bodengrau rechts von der Raphe gelegene Knoten erreicht in der Gegend, in welcher die Kreuzung des Bindearms beginnt, seine grösste Mächtigkeit, hier ist die ventralwärts von ihm gelegene Substantia reticularis deutlich nach aussen und ventralwärts verdrängt. In der Höhe der Bindearmkreuzung auf Schnitten, auf welchen man auch die austretenden Trochleariswurzeln sieht, tritt dann in der linken Ponshälfte ganz am Rande, nach unten und aussen von der Schleife unterhalb des Sulcus lateralis mesencephali, ein weiterer Geschwulstknoten auf (Fig. 7 q), der jedoch von der Oberfläche durch eine dünne Lage des ursprünglichen Gewebes noch getrennt bleibt. Ein wenig weiter aufwärts zeigen sich dann auf den Querschnitten neben diesen beiden Tumoren noch drei weitere Geschwulstknoten, der eine liegt links von der Raphe, die beiden anderen im rechten hinteren Vierhügel. Conf. Fig. 7 r. — Es war leider das Präparat bei der Autopsie verletzt, und ein Schnitt in die Decke des Stammes zwischen den Vierhügeln gemacht worden.

Noch weiter aufwärts verschwinden dann die beiden in den Hirnschenkeln gelegenen Geschwulstknoten, während die in den Vierhügeln gelegenen Knoten noch an Grösse zunahmen und sich besonders ventralwärts weiter ausdehnten. Conf. Fig. 7 s u. t.

Rückenmark.

Dem gehärteten Rückenmark wurden 20 Stückchen zu Untersuchungen entnommen. Die ersten Stückchen wurden ganz ohne Wahl herausgenommen, da abgesehen von einer absteigenden Degeneration der rechten Pyramidenbahn pathologische Veränderungen in denselben nicht vermutet wurden. Als sich dann auf einzelnen Querschnitten in der Substanz vereinzelt grössere und kleinere, sich durch hellere Färbung markierende Stellen vorfanden, und diese sich in den Präparaten als Tumoren erwiesen, wurde speciell nach diesen gefahndet. Mikroskopisch liessen sich dann in den 20 untersuchten Stücken 6 von einander vollkommen getrennte, im allgemeinen immer nur ganz kleine Geschwulstknoten nachweisen. Sicherlich würden sich wohl auch noch weitere Tumoren in der Rückenmarksubstanz vorgefunden haben, wenn ich noch eine grössere Anzahl von Rückenmarkssegmenten der Untersuchung unterzogen hätte. Ich habe je-

Digitized by Google

doch geglaubt, dass ein weiterer wesentlicher Befund bei der Gleichartigkeit der Tumoren kaum zu erheben sein würde, und deshalb die Untersuchung auf diese 20 Stücke beschränkt.

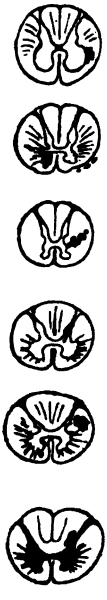


Fig. 8.

Durchmustert man das Rückenmark von oben nach unten, so trifft man im oberen Halsmark einen im Gebiete der Burdach'schen Stränge, parallel mit dem Hinterhirn gelegenen Tumor von länglicher Gestalt (conf. Fig. 8a). Derselbe breitet sich in der Hauptmasse um ein bindegewebiges Septum aus, in welchem mehrere Gefässe verlaufen. Sowohl in dem Tumor als auch in der benachbarten grauen Substanz finden sich einzelne kleinere frische Blutungen. Etwas tiefer, aber auch noch im oberen Halsmark, findet sich ein auf dem Querschnitt ungefähr viereckiger Tumor im Gebiete des linken Pyramidenseitenstranges (conf. Fig. 8 b). Derselbe nimmt auch da, wo er die grösste Flächenausdehnung erreicht, nur einen kleinen Teil des Areals der Pyramidenbahn ein.

Ein weiterer länglicher im Cervix des linken Hinterhorns gelegener Tumor (conf. Fig. 8 c) ist in dem unteren Teile des Halsmarkes anzutreffen.

Im oberen Brustmark lässt sich dann ein ziemlich ausgedehnter Tumor im Gebiete des Seitenstranges auffinden, (conf. Fig. 8 d); derselbe reicht beinahe bis an die graue Substanz heran. In dem oberen Teile des Brustmarkes nimmt ein ovoider Tumor fast das ganze Gebiet des rechten Vorderhorns ein. (Fig. 8 e).

Ein weiterer kleiner auf dem Querschnitt dreieckiger Tumor fand sich dann nach dem Lendenmark des linken Vorderhorns angelagert. (Fig. 8 f.)

Des weiteren liess sich im ganzen Rückenmark eine Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahn beiderseits, rechts deutlicher ausgeprägt als links, feststellen. Im Gebiete derselben war das Stützgewebe vermehrt, und die Fasern mehr oder minder erkrankt. Im allgemeinen zeigten sich hier ähnliche Veränderungen, wie sie an den Pyramidenbahnen der Medulla oblongata geschildert sind, auch hier liess sich nirgends eine vollständige Degeneration, ein vollkommener Untergang von Fasern nachweisen. Nur in den Fürstner'schen Feldern waren die Fasern in stärkerem Grade gelichtet. Ebenso waren auch in den Hintersträngen überall eine grössere Anzahl von Fasern erkrankt, aber auch hier waren die Veränderungen nirgends sehr ausgesprochen. Am deutlichsten waren dieselben noch in den Goll'schen Strängen. Auch hier handelte es sich um eine Vermehrung der Neuroglia und Erkrankung der Fasern, die sich in der Anschwellung der Axencylinder resp. Untergang der Myelinscheiden bemerkbar machte. Desgleichen liess sich auch nirgends im Anschluss an die einzelnen Geschwulstherde eine auf- oder absteigende totale Degeneration auffinden. Allerdings sah man gerade in der Umgebung der Tumoren vielfach erkrankte Fasern; zum Teil waren die Axencylinder derselben sehr verdickt, zum Teil war auch die Myelinscheide in einzelne Bröckel zerfallen. In diesen Gegenden sah man dann auch besonders häufig Myelinschollen im Gewebe liegen. Das Stützgewebe hatte auch hier eine Vermehrung erfahren. Die weichen Häute waren frei von Veränderungen.

Digitized by Google

Die Aehnlichkeit des vorstehend geschilderten Krankheitsfalles mit einer Reihe der oben angeführten Beobachtungen ist evident. Auch hier haben wir es mit Tumoren zu thun, die sicherlich metastatischer Art sind. Ueber den Zeitpunkt, in welchem diese Metastasenbildung zur Entwicklung gekommen ist, können wir ein Urteil nicht abgeben. Allem Anschein nach ist jedoch der Verlauf ein sehr rapider gewesen. Symptome, welche auf eine Erkrankung des Centralnervensystems hindeuten, machten sich ca. $^3/_4$ Jahre nach der Entfernung der Mamma bemerkbar. Sowohl die psychischen als auch die körperlichen Krankheitserscheinungen nahmen dann sehr schnell zu, und bevor ein Jahr mit der Mamma-Amputation verstrichen war, war die Patientin ihrem Leiden erlegen.

Auch in diesem Falle hatte der primäre Tumor innerhalb der Brustdrüse ihren Sitz, von wo aus er wohl zuerst die Drüsen der Achselhöhle inficiert und dann zur weiteren Metastasenbildung Veranlassung gegeben hatte. Abgesehen von diesen Stellen waren bei unserer Kranken auffallenderweise anderweitige Metastasen nicht aufzufinden, es reiht sich somit unser Krankheitsfall in dieser Beziehung den Erb'schen Beobachtungen an. Auch Erb erklärt im Hinblick hierauf: „Sonderbarerweise fand sich in keinem anderen Organ, nicht einmal in der Leber, eine Metastasierung; es ist dieses Verhalten sicherlich ein seltenes." Ausgezeichnet ist der vorliegende Befund dann aber vor allem durch die so ganz ausserordentlich grosse Anzahl der metastatischen Knoten. Sicherlich hat ja weitaus die grösste Mehrzahl derselben ihren Ursprung nicht von dem primären Carcinom der Brustdrüse resp. dem ev. vorhanden gewesenen Carcinom der Drüsen der Achselhöhle genommen, sondern ist aus Metastasen von anderen Geschwulstknoten des Gehirns aus hervorgegangen. So haben wir ja gesehen, dass gar nicht selten sich grade in der Umgebung der grösseren Knoten eine Anzahl kleinerer Tumoren vorfand, die gleichsam eine Aussaat der älteren Geschwulst darstellten. Vor allem waren es dann aber die eigentümlichen Veränderungen an den Gefässen, die auf diese Art der Weiterverbreitung der Geschwulst hinwiesen. Wie oben erwähnt, fanden sich vielfach Gefässe vor, die selbst gar nicht weiter verändert waren, deren adventitielle Scheide aber von Zellen, die den Zellen in den Tumoren vollkommen glichen, erfüllt waren. An anderen Stellen war die Adventitia durchbrochen oder streckenweise zu Grunde gegangen und traf man hier auf Zellen, die in den sogenannten perivasculären Räumen lagen. Ich sagte eigens: innerhalb der „sogenannten" perivasculären Räume, da ich mich auch jetzt nicht habe davon überzeugen können, dass im normalen Gehirn ein derartiger Raum existiert. Allerdings wird ja auch normalerweise die Verbindung des die Gefässe einhüllenden Neurogliagewebes mit der adventitiellen Scheide nicht derartig fest sein, wie die Verbindung der Neuroglia unter sich resp. wie die Verwachsung der Elemente der

Digitized by Google

adventitiellen Scheide unter sich. Es kann daher eigentlich auch nicht Wunder nehmen, dass die Tumorzellen, nachdem sie einmal an einer Stelle die Adventitia durchbrochen haben, vorerst sich nach der Richtung ausdehnten, in welcher sie den geringsten Widerstand fanden und sich so zwischen äussere Wand der Gefässe und die die Gefässe einhüllende Gliaschicht hineinpressten und diese so von der ersteren abhoben.

Dass übrigens dieser Modus der Verbreitung des Carcinoms der einzige ist, wage ich nicht zu behaupten; ich muss sogar annehmen, dass vielfach auch auf anderen Wegen innerhalb der feinen Lymphbahnen Keime verschleppt sein können; ich habe wenigstens nicht immer in der Mitte der kleinsten Tumoren ein Gefäss auffinden können.

Die einzelnen Tumoren sind dann teils in der Weise gewachsen, dass sie concentrisch an Grösse zunahmen, indem sich das krankhafte Gewebe immer weiter und weiter ausbreitete. Zum Teil sind die grösseren Knoten durch ein Confluieren der kleineren Herde entstanden. Dass bei der eben genannten Art der Entwicklung in die grösseren Tumoren öfters noch normales oder nur wenig verändertes Gewebe bis in die einzelnen Knoten hineingelangen konnte, ist leicht verständlich. Im übrigen verhielten sich die neugebildeten Tumormassen dem ursprünglichen Gewebe gegenüber durchaus wie ein fremder Eindringling, der die vorhandenen Elemente zur Seite schiebt oder erdrückt. Eine Beteiligung des Muttergewebes an der Geschwulstbildung ist nirgends zu entdecken; an keiner Stelle erblickt man an den Zellen des die einzelnen Tumoren umgebenden Gewebes Erscheinungen, die auf eine Umwandlung der ursprünglichen Zellen in Tumorzellen schliessen lassen. Ebenso fehlen aber auch alle nennenswerten sonstigen Reactionserscheinungen in der Umgebung der einzelnen Geschwulstknoten. So sind vor allem erheblichere entzündliche Processe nirgends wahrzunehmen, nirgends auch finden sich Merkmale einer bindegewebigen, die einzelnen Geschwülste einschliessenden Wucherung vor. Die einzige Reaction, die sich in dem die Tumoren umgebenden Gewebe bemerkbar macht, sind gewisse Veränderungen in den Elementen des Stützgewebes. Es findet sich hier allem Anschein nach eine Vermehrung der Neurogliazellen vor, die wir doch wohl nur als einen Reactionsvorgang zu deuten haben. Die Veränderungen an den Neurogliazellen sind derselben Art, wie wir sie auch sonst oft genug vor uns haben, ich möchte hierauf an dieser Stelle nicht weiter eingehen.

Ueber die histologische Structur des Tumors glaube ich in Kürze hinweg gehen zu können. In allen grösseren Knoten ist eine alveoläre Structur unverkennbar, daneben war es an vielen Stellen infolge von Erweichungsprocessen zur Entwicklung kleinerer resp. grösserer Höhlen gekommen. Auf diesem Wege ist wohl auch die im Sectionsprotokoll erwähnte Höhle im Kleinhirn und die Höhle im linken Thalamus opticus entstanden. Wie

Digitized by Google

es dann bei derartigen Erkrankungen oft genug vorkommt, ist in die letztgenannte Höhle resp. des sie umschliessenden Tumorgewebes eine Blutung erfolgt, die dann zu weiteren Zerstörungen Veranlassung gegeben hat.

Wie bereits oben erwähnt, ist der vorliegende Fall durch die Massenhaftigkeit der in dem Centralnervensystem auftretenden Krebsknoten ausgezeichnet. Zum grossen Teil ist es dann aber auch die Verbreitung und der Sitz der einzelnen Geschwülste, die diesem Falle eine gewisse Ausnahmestellung gewähren.

So sind bisher, soweit ich wenigstens der Statistik habe entnehmen können, secundäre Geschwülste im Rückenmark sonst noch nicht zur Beobachtung gekommen.

Im Hirnstamm sind wohl auch von anderen Untersuchern vereinzelte Tumoren gefunden worden, niemals aber waren dieselben auch nur annähernd so zahlreich wie in unserem Falle.

Grade deswegen muss es eigentlich auffallen, dass diese so zahlreichen Tumoren nicht noch viel ausgedehntere secundäre Veränderungen im Centralnervensystem hervorgerufen haben. Zum Teil ist dies allerdings ohne Frage darauf zurückzuführen, dass sicherlich wohl ein Teil der pathologischen Veränderungen erst sehr jungen Datums ist. Vor allem dürfte dies von den Geschwülsten des Rückenmarks gelten. Es ist wohl ausser Frage, dass wir in den Veränderungen innerhalb des rechten Pyramidenseitenstranges den Beginn einer secundären Degeneration zu erblicken haben, die ihrerseits auf den Erkrankungsherd im linken Thalamus opticus resp. der linken Capsula interna zurückzuführen ist. Dasselbe gilt wohl auch für die Erkrankung des linken Pyramidenseitenstrangs. Für die Degenerationsvorgänge in diesem dürfte wohl der Tumor innerhalb des rechten Grosshirnschenkels verantwortlich zu machen sein. Auf die Einzelheiten der innerhalb dieses degenerierenden Bezirkes wahrzunehmenden Veränderungen möchte ich hier nicht eingehen, ich hoffe an einer anderen Stelle auf diese Verhältnisse näher eingehen zu können; dass hier die Degeneration erst in ihren Anfängen zu erkennen und nicht vollkommen ausgebildet war, ist wohl in der Kürze der Zeit, welche zwischen dem Einsetzen der Leitungsunterbrechung und dem Tode verflossen war, begründet.

In der nächsten Umgebung der kleineren Tumoren des Rückenmarks waren zwar überall Veränderungen, hauptsächlich in einer Quellung der Axencylinder und einer wenn auch geringen Vermehrung des Neuroglia bestehend nachzuweisen. Irgendwelche Erscheinungen einer secundären Degeneration liessen sich jedoch nicht constatieren; ob dies nur auf die Kleinheit der einzelnen Herde oder auch auf die Kürze des Bestehens derselben zurückzuführen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Neben diesen Veränderungen waren dann aber noch gewisse wenn auch nur mässig entwickelte Abnormitäten im Rückenmark nachzuweisen.

Digitized by Google

Der Hauptsache nach bestanden dieselben in weitverbreiteten, wenn auch sehr geringgradigen Degenerationsprocessen in den Hintersträngen und vor allem in den Goll'schen Strängen. Aber auch hier hielten sie sich stets in engen Grenzen, das interstitielle Gewebe war vermehrt. ein Teil der Axencylinder gequollen, an vielen Nervenfasern die Myelinscheide in Bröckel zerfallen; dass diese Degenerationserscheinungen durch die kleinen Tumoren bedingt sein sollten, erscheint durchaus unwahrscheinlich, selbst wenn man annimmt, dass noch eine weitere Anzahl kleiner Herde im Rückenmark vorhanden war, von mir aber nicht aufgefunden ist. Auch andere Ursachen für eine derartige Erkrankung waren nicht zu eruieren. So waren speciell überall die weichen Häute von pathologischen Veränderungen frei und auch die Gefässe nicht in krankhafter Weise verändert. Wir würden somit wohl diese Veränderungen nur den Degenerations-Processen an die Seite stellen können, die auch sonst bei Tumoren des Gehirns zur Beobachtung gekommen sind, jenen Affectionen, die zuerst wohl von Maier (73) und später von Pick (74), Ursin (75) und Hoche (76) beschrieben worden sind.

Zu den verschiedenen Theorien, welche diese Autoren für die Erklärung des Zustandekommens derartiger Rückenmarks-affectionen aufgestellt haben, möchte ich auf Grund des vorliegenden Falles Stellung nicht nehmen, erwähnen möchte ich aber, dass in diesem Falle sicherlich eine wesentliche Raumbeschränkung innerhalb des Schädels durch die sich entwickelnden Tumoren hervorgerufen war. Es fand diese schon dadurch bei der Section ihren Ausdruck, dass sich die Dura straff über die Furchen und Wandungen hinspannte. Um so bemerkenswerter ist es übrigens auch, dass sich trotzdem bei unserem Kranken eine Stauungspapille nicht vorfand.

Abgesehen von diesen bis in das Rückenmark hinabreichenden Degenerationsprocessen waren denn auch im Gehirn und im Gehirnstamm mehr oder minder weitreichende Degenerationsvorgänge secundärer Art nachzuweisen. Auf die in nächster Nähe der einzelnen Knoten aufzufindenden Degenerationen brauche ich wohl nicht weiter einzugehen, so dass hier höchstens noch auf die secundäre Erkrankung der Cerebellarolivarbahnen hinzuweisen wäre, die den weitgehenden Zerstörungen innerhalb des Cerebellums allerdings vollkommen entsprach.

Bei der grossen Menge der vorgefundenen Krankheitsherde und ihrer weiten Verbreitung über die verschiedensten Bezirke des Gehirns ist es ja natürlich, dass irgend welche Diagnose während des Lebens über den Sitz der Erkrankung unmöglich war. Immerhin konnte die Diagnose auf das Vorhandensein eines Gehirntumors als solchen gestellt werden. Vor allem war schon das psychische Verhalten der Kranken allein derartig, dass die Annahme einer Hirngeschwulst berechtigt erscheinen musste. Es bot die Kranke so ganz vollkommen jenes so eigenartige Bild der Tumorkranken dar, das für jeden, der es nur einige

Digitized by Google

Male gesehen hat, so charakteristisch und doch so schwer zu beschreiben ist. Auch unsere Kranke zeigte das eigentümliche traumverlorene Wesen, das Insichversunkensein; auch sie liess sich eigentlich nur auf Reize zu Lebensäusserungen herbei, wobei sie immer erst sozusagen aus ihrem Hindämmern aufwachte. Neben diesen psychischen Symptomen bestanden dann wenigstens bis zum Auftreten der rechtsseitigen Hemiplegie noch eine Reihe von körperlichen Krankheitserscheinungen, welche wohl auf das Vorhandensein eines Tumors hindeuteten, aber irgend eine Localdiagnose doch nicht gestatteten. Die an den unteren Extremitäten deutlich ausgesprochene Hypalgesie sowie das Romberg'sche Symptom wiesen freilich auf eine Erkrankung der Hinterstränge hin. Dagegen war der Gang zwar pathologisch, aber nicht tabischer Natur, und waren auch die sonstigen Bewegungen wohl ungeschickt und langsam, aber nicht atactisch. Zudem liess aber auch das Vorhandensein der Patellarsehnenreflexe die Erkrankung bestimmter Zonen der Rückenmarks-Hinterstränge ohne weiteres ausschliessen. Desgleichen fehlten auch die sonst mit der Sclerose der Hinterstränge so oft vergesellschafteten Störungen in der Pupillenreaction. Wohl aber war der etwas atactische Gang und der erhebliche Schwindel schon mit einer Kleinhirnerkrankung zu vereinen. Daneben bestanden dann aber gerade Erscheinungen, die auf eine Affection der motorischen Bahnen hinwiesen. So die Schwäche in dem einen Facialisgebiete, die Gehstörungen, das Hinüberhängen nach der rechten Seite und die erhebliche Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Dazu kommen noch die dysarthrischen Sprachstörungen. Alle diese Störungen lassen sich nun freilich auf das leichteste durch den erhobenen Befund erklären, wobei es freilich ganz unentschieden bleiben muss, ob die Affection im Gebiete der Hinterstränge überhaupt irgendwie Functionsstörung hervorgerufen hat.

Ebenso findet der in der Krankheitsgeschichte erwähnte apoplectische Insult in dem Tumor resp. der in denselben hinein erfolgten Blutung innerhalb des linken Thalamus opticus eine vollkommen ausreichende Erklärung. Zugleich mit diesem Insulte hatte sich neben der Lähmung der rechten Körperhälfte auch eine schwere Schädigung der Sprache und des Schluckvermögens geltend gemacht. Da diese Störungen mit dem Einsetzen der Lähmung entstanden sind und mit dem Zurückgehen derselben gleichfalls schwächer wurden, müssen wir wohl auch diese auf denselben Krankheitsherd zurückführen. Inwieweit die Lähmungserscheinungen und die Sprachstörungen auch vor dem Einsetzen des apoplectischen Anfalles grade auf diesen Herd im linken Thalamus zurückgeführt werden können, muss dahingestellt bleiben.

Dass bei der weiten Verbreitung der Geschwulst und dem durch dieselbe gesetzten Ausfall nervöser Elemente, auch abgesehen von den vorher geschilderten psychischen Erscheinungen, die geistigen Fähigkeiten und zwar speciell die intellectuellen

Digitized by Google

Kräfte eine schwere Einbusse erlitten haben, kann uns nicht Wunder nehmen. Auffallend war es aber immerhin, dass diese zahllosen Tumoren nicht noch viel mehr Erscheinungen hervorgerufen haben. So sind z. B. die Knoten in dem Stamm fast symptomlos verlaufen. Vor allem gilt dies von dem grossen Tumor, der sich innerhalb des Gebietes des Hypglossuskernes entwickelt hatte. Eine Erklärung hiefür können wir aber wohl nur darin finden, dass die einzelnen Knoten das ursprüngliche Gewebe vor allem zur Seite gedrängt und so nicht sofort ganz vernichtet haben. — Andererseits dürfte wohl auch anzunehmen sein, dass ein grosser Teil dieser Geschwülste sich erst in der letzten Zeit ante mortem entwickelt hat.

Wir sehen somit, dass der vorliegende Krankheitsfall mit einer Anzahl der in der Litteratur niedergelegten Befunde übereinstimmt, dass er sich aber doch durch eine Reihe von Einzelheiten auszeichnet. So ist unter anderem, wenigstens soweit ich gesehen habe, und ich glaube nicht, dass mir neuere Arbeiten entgangen sind, ein derartig massenhaftes Auftreten von Metastasen sonst nicht beobachtet worden. Interessant erschien es mir auch, dass man gerade auch in den vorliegenden Präparaten die Entwicklung eines Teiles der Metastasen so gut überblicken konnte.

Litteratur.

1. Allen Starr, Hirnchirurgie. Uebersetzung von Weiss. Leipzig und Wien 1894.
2. Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
3. Manning, The Lancet, 1871.
4. Russel, A case of carcinomatous tumour occupying the right posteroparietal lobule of the cerebrum; blindness from double optic neuritis. Brit. med. Journ., 1876. 2. Dec.
5. Corazza, Storia di cerebro-carcinoma. Bologna 1866.
6. Russel, Large cancerous tumour of the brain in a case of intrathoracic cancer etc. Medic. Times and Gaz., May, 1874.
7. Browne, Crichton, Clinical lectures on mental and cerebral diseases IV Cancer of the brain. Brit. med. Journ., 1873.
8. Stark, Carcinomatöse Hirngeschwulst. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. 26.
9. Sanders, Cancer of the brain. Edinburg. Med. Journ., 1865, p. 956.
10. Baraduck, Progrès médical, 1875.
11. Montard, Union médic., 1868.
12. Petrina, Klinische Beiträge zur Localisation der Gehirntumoren. Prager Vierteljahrsschrift, Bd. 133—134.
13. Beveridge, On a case of disease of the pons Varolii. Med. Tim. and Gaz., 1868.
14. Nobiling, Journal für Kinderkrankheiten, 1871.
15. Bosisio, Annali universales, 1871.
16. Rosenthal, Klinische Beiträge, Symptomatologie und Diagnostik der Tumoren der Hirnbasis und des Pedunculus. Oesterr. med. Jahrbücher, XIX.
17. Christmann, Württemberg. Correspondenzbl., 1869.
18. Arbuckle, A case of intracranial tumour. Glasgow, med. Journ., 1876.
19. Steiner, Wiener medicinische Wochenschrift, XX, 1870.
20. Field, The Lancet 1879.

Digitized by Google

21. Hale White, On hundred cases of cerebral tumour with reference to cause, operative treatment, mode of death and general symptoms. Guy's Hospital Report, 1886.
22. Klebs, Beiträge zur Geschwulstlehre. Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde.
23. Oppenheim, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXI.
24. Beauclair, Histologische und statistische Untersuchung über Gehirngeschwülste. Inaug.-Dissert., 1891, Freiburg.
25. Schultin, Ett fall of cancer mammae med. secundar tumóri hjórnau. Finska läkaresällskapets handlingar, 1882.
26. Hartz, Drei Fälle von Hirngeschwülsten. (Aerztl. Intelligenzbl., 1885.)
27. Berg, Svenska läkaresällskapets, 1887.
28. Remak in der Discussion in der Sitzung der Berliner Medicinisch-psychologischen Gesellschaft vom 2. März 1871. Arch. f. Psych., Bd. V.
29. Cantani, Il Morgani 1889.
30. Coats, Multiple Cancer. Brit. med. Journ., 1888.
31. Massot, Lyon méd., 1872.
32. Ludwig Meyer, Carcinomatöse Geschwulst im Corpus callosum, von ausserordentlich rascher Entwickelung. Virchow's Arch., Bd. VII, 1854.
33. Buttersack, Ueber Gehirnkrebs. Inaug.-Dissert., Heilbronn 57.
34. Graux, Fall von Gehirnkrebs. Presse méd., 1860.
35. Deliaux de Savignac, Cancer du cerveau. Gaz. de Paris 1861.
36. Smoler, Carcinoma cerebri. Oesterr. Zeitschr. für praktische Heilkunde, 1863.
37. Russel, Reynolds und J. Lockhardt, Brit. and for. med. chirur., Rev., 1864.
38. Fräntzel, Ein Fall von multiplen Carcinomen mit einigen Bemerkungen etc. Berliner klin. Wochenschr., 1867.
39. Drison, Cancer du cerveau avec généralisation dans autres organs, Gaz. des hôpitaux, 1866.
40. Ogle, Carcinoma of the brain. Transact of the pathol. Soc. of London Vol. IV, p. 20.
41. Chapman, Observation de tumeur cérébrale. Lyon médical 1868.
42. Priestley, Cancer of the skull.; secundary deposit in the lungs and cervical glands. Méd. Times, 1868.
43. Gedge, Brit. med. Journ., 1869. Primäre Krebsgeschwulst im Fornix.
44. Moriggia, Rivista clinica di Bologna, 2. Serie, III, 1873.
45. Westphal, Anfälle von Bewusstlosigkeit. Sprachstörung. Rechtsseitige Hemiparese. Krämpfe im Bereich des rechten Armes und des rechten Facialis. Autopsie. Carcinom der linken vorderen Centralwindung und des Kopfes des rechten Corpus striatum. Charité-Annalen, I. 1879.
46. Moens, Ein Fall von Hirnkrebs. Virch. Arch., Bd. 70, 1877.
47. Key, Axel, Fall of adenocarcinoma nasi et cerebri. Hygiea 1878. Svenska läkaresällsk Forhandl.
48. Erb, Ein Fall von Tumor in der vorderen Centralwindung des Grosshirns. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 27, 1880.
49. Spaeth, Primärer multipler Epithelkrebs des Gehirns. Inaug.-Diss. München 1882.
50. Siredey, Carcinom de rein droit. Carcinome de l'encéphale; Hemiplégie. Progrès méd., 1882.
51. Bennet, Clinical lectures on diseases of the nervous system. Brit. med. Journ., 1883.
52. Hamilton, Destruction of occipital lobe accompanied by blindness. Brain 1884.
53. Oppenheim. Casuistik. Charité-Annalen, XI. Jahrg., 1886.
54. Pontoppidan, 14 Tifaldi of Tumour cerebri. Hosp. Tidende, 1887.
55. Leclerc, Note sur trois cas de tumeurs intracraniennes. Revue de Médicine, 1887.

Digitized by Google

56. Percey Smith, Un cas de carcinome secondaire du cerveau simulant la paralyse générale des aliénés. The Journal of Mental Science, 1885.
57. Coats, Primary Cancer of brain. Brit. med. Journ., 1888.
58. Fischer, Zwei Fälle von Carcinoma cerebri. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden, 1891, p. 89.
59. v. Wunschheim, Primäres Carcinom der Rautengrube. Prager med. Wochenschr., 1891.
60. Cecil F. Beadles, A case of carcinom of the brain, secondary to that of the breast. The Lancet, 1891.
61. Wilson, A case of cirrhus of the brain, secondary to that of the breast. The Lancet 1892.
62. Muratow, Ein Fall von carcinomatöser Metastase des Gyr. fornicatus. Neurol. Centralbl., 1895.
63. Hirschl, Vortrag in dem Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Ref. im Neurol. Centralbl., 1895, p. 698
64. Nobiling, Epithelialkrebs im Gehirn. Bayer. ärztl. Intelligenzbl.
65. Lebert, Ueber Krebs und der mit Krebs verwechselten Geschwülste im Gehirn und seinen Hüllen. Virch. Arch., Bd. 3.
66. Leubuscher, Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten. Berlin 1859.
67. Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.
68. Berthier, De la folie cancereuse. Annal. méd. psychol., 1869.
69. Nothnagel, Ueber Tumoren der Vierhügelregion. Wiener med. Presse, 1889.
70. Selke, Ueber ein epitheliales Papillom des Gehirns. Inaug.-Diss. Königsberg 1891.
71. Ogle, Fälle von primärem Hirnkrebs. Journ. of mental. Sc. 1864.
72. Knecht, Ueber Gehirnkrebs und einige damit zu verwechselnde Geschwülste. Leipzig. Inaug.-Diss. 1869.
73. Mayer, Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psych., Bd. XI.
74. Pick, Ueber degenerative Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln und ihren interspinalen Fortsetzungen in Folge von cerebralen Affectionen. Prager med. Wochenschr., 1896.
75. Ursin, Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI
76. Hoche, Ueber die bei Hirndruck im Rückenmarke auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. XI.

Aus der psychiatrischen Klinik in Basel (Prof. Wille).

Ueber einen

Fall von Maladie des Tics impulsifs.

(Gilles de la Tourette'sche Krankheit.)

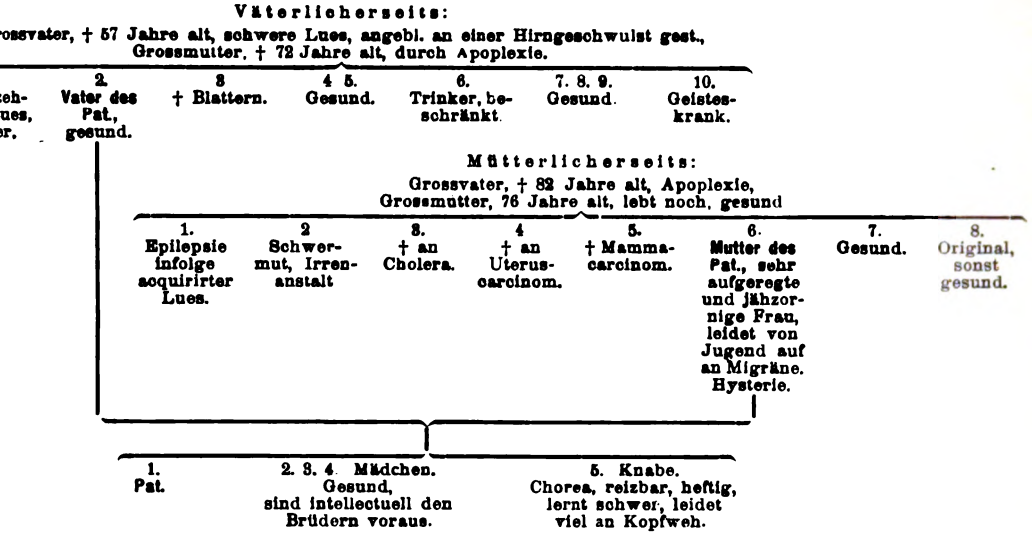
Von

Dr. H. WILLE

Assistenzarzt.

E. B., Techniker, geboren 16. August 1872. Ueber die hereditären Verhältnisse in der Familie giebt folgende Tabelle Auskunft:

Digitized by Google



Normale Geburt; kräftige Körperconstitution; im fünften Jahre sehr schwerer Scharlach. Besuchte die Primarschule und drei Jahre das Gymnasium; die geistige Befähigung war mittelmässig; er fasste schwer auf, hatte etwas Mühe in der Schule mitzukommen, verlor leicht den Kopf, hatte beständig Angst vor dem Lehrer, und wurde er einmal von einem derselben hart angefahren, so kam er in solche Verwirrung, dass er keine vernünftige Antwort mehr geben konnte; war immer sehr fleissig und gewissenhaft. Von Kindheit auf war er reizbar, nervös, heftig, zornmütig; dabei aber doch von gutmütiger Gemütsanlage. War er in einer aufgeregten, zornigen Stimmung, so fühlte er eine grosse Unruhe in seinen Gliedern und es ereignete sich oft, dass, wenn er z. B. irgend etwas auf den Tisch legen wollte, er immer wieder nach dem Gegenstand greifen musste. Ferner ist er ein sogen. Ordnungsmensch; sein Zimmer, seine Schränke müssen in einer bestimmten Ordnung eingeräumt sein; findet er eine Aenderung, so kann es ihn in die grösste Unruhe bringen, und er fühlt sich gezwungen, sofort die alte Ordnung wieder herzustellen. Seit dem 14. Jahre ist B. durch Verführung Onanist. Im 18. Jahr arbeitet er zu Hause in der mechanischen Werkstätte, besucht darauf das Technikum in H. Anfänglich ging es gut, er machte Fortschritte, arbeitete sehr fleissig bis tief in die Nacht. Jeden Abend arbeitete er mehrere Stunden mit einem Privatlehrer zusammen, der mit ihm repetierte und ihn für den nächsten Tag vorbereitete. Gegen Schluss des Schuljahrs stellte sich bei ihm eine zunehmende Mattigkeit und Arbeitsunfähigkeit ein; er hatte Kopfdruck, Gefühl von Dumpfsein und war häufiger verwirrt als sonst. Dazu gesellten sich Zuckungen im Gesicht, Schulter und Armen; bei der Toilette konnte er nie fertig werden, musste beständig zu- und aufknöpfen, kam häufig zu spät in die Schule. Häufig musste er hüsteln. Gemütlich wurde er reizbarer; er fühlte sich von den anderen beobachtet und verlacht; er kam in Angstzustände, wo sich die muskuläre Unruhe hochgradig steigerte. B. setzte nun während eines Semesters seine Studien aus, arbeitete zu Hause in der Werkstätte, wodurch eine bedeutende Besserung eintrat.

Das folgende Semester, Sommer 1892, das er in H. zubrachte, brachte wieder eine bedeutende Verschlimmerung. Er kam oft tagelang nicht aus seinen Kleidern heraus, legte sich nachts angekleidet schlafen, nur um am Morgen zur rechten Zeit in die Schule zu kommen. Er gab deshalb sein Studium ganz auf und beschäftigte sich praktisch zu Hause, bald in der Werkstätte, bald im Bureau, und erholte sich soweit, dass er zu Beginn

Digitized by Google

des folgenden Jahres (1. Februar — 24. April) an einer Cavallerierekrutenschule in Z. teilnehmen konnte. Seine nervösen Störungen machten sich häufig störend geltend; er hatte Mühe mit dem Ankleiden zur rechten Zeit fertig zu werden; allein mit Anwendung aller Energie und mit der Nachhilfe seiner Kameraden konnte er seinem Dienste so ziemlich nachkommen; ähnlich ging es in einem 12tägigen Wiederholungskurs im Herbst des gleichen Jahres. Während des Dienstes soll er mehr getrunken haben als sonst. Jedesmal nach dem Dienste, wenn er frei von allem Zwange und sich gehen lassen konnte, wie er wollte, steigerte sich vorübergehend die Krankheit in hohem Grade, weshalb er nach dem letzten Dienste eine Privatklinik in L. aufsuchte, wo nach dreimonatlicher Behandlung mit Bädern und Brom eine Besserung eintrat. B. wurde von seinem Arzte veranlasst zu weiterer Beobachtung und Behandlung unsere Anstalt aufzusuchen.

Die Lebensweise des B. war eine solide, mässige; er trank nur selten mehr, als ihm gut war. Den Alkohol ertrug er schlecht.

Eintritt am 9. Januar 1894.

Pat. ist ein schlank gebauter junger Mann von mittlerer Grösse. Haut und Schleimhäute blass. Ausgesprochene Urticaria factitia. Ohren gross, abstehend, obere Peripherie tief eingekerbt. Stirne fliehend. Pupillen gleich, reagieren gut auf Licht und Accomodation. Facialis beiderseits gleich inerviert. Zungenspitze zeigt fibrilläre Zuckungen; fortwährendes Wogen in der Zungenmuskulatur. Innere Organe bieten nichts Abnormes. Bauchdecken-, Cremaster-, Patellarsehnen- und Fusssohlenreflexe in normaler Weise vorhanden. Leichter Tremor der Finger. Kein Romberg. Was die motorischen Erscheinungen betrifft, so konnten wir solche zweierlei Natur constatieren:

1. Solche tic-artigen Charakters.
2. Eigentliche Zwangsbewegungen.

Die tic-artigen Zuckungen treten anfallsweise auf und sind je nach dem Gemütszustande mehr oder weniger häufig und heftig. Starkes Grimassieren, krampfhaftes Oeffnen und Schliessen des Mundes und der Augen, Zähnefletschen und Stirnrunzeln; Facialis-Tic häufiger rechts wie links; der Kopf wird zuweilen nach der rechten Seite gedreht, die Schultern und hier wieder vornehmlich die rechte, bald allein, bald mit dem Arme in die Höhe gehoben; jetzt schlägt er sich mit der rechten Faust wiederholte Male krampfhaft auf die Brust, ein andermal auf den Kopf, dabei ist seine Respiration häufig eine unregelmässige; es folgen sich unter Ausstossen eines hauchenden Geräusches krampfhaft einige heftige Expirationsstösse; zuweilen steigert sie sich zum eigentlichen Hüsteln. Im Epigastrium sind deutlich die krampfhaften Contractionen des Zwerchfelles sichtbar. Pat. kann nie längere Zeit ruhig sitzen bleiben, geht mit schlürfenden, die Sohle auf dem Boden nachziehenden Schritten hin und her, wobei er nicht selten das rechte Bein mehr nach vorn schlenkert als das linke. Ist er in Erregung, so stösst er von Zeit zu Zeit die Worte aus: „um's verrecke nit", während es in der gewöhnlichen Unterhaltung nie vorkommt, dass seine Antworten durch diese Worte unfreiwillig unterbrochen werden.

Beim Beginn einer jeden Beschäftigung machen sich diese motorischen Reizerscheinungen in vermehrtem Grade in störender Weise geltend, welche Wirkung noch verstärkt wird durch Zwangsbewegungen und Handlungen, die sich hinzugesellen. So z. B. beim Essen; B. tritt an seinen Stuhl heran, setzt sich, steht wieder auf, entfernt sich einige Schritte vom Stuhl, kehrt wieder um, setzt sich, ergreift seinen Löffel und bringt ihn gefüllt bis zum Munde, lässt den Arm wieder sinken, erhebt ihn wieder, lässt ihn wieder fallen, steht vom Stuhl auf, setzt sich wieder u. s. w. Dabei grimmassiert er, hebt Schulter und Arme, stösst seine forcierten Expirpationslaute aus, gerät in immer grössere Unruhe, der Kopf rötet sich stark, von Zeit zu Zeit stösst er sein „um's verrecke nit" aus. So wie es ihm nun einmal gelingt, den Inhalt des Löffels in den Mund zu entleeren, ist die ganze Unruhe mit einem Schlage beendigt; er fühlt eine grosse Erleichterung und

Digitized by Google

beendigt nun anstandslos das Essen; ganz frei von vereinzelten Zuckungen ist er auch hier nicht. Aehnlich geht es beim An- und Auskleiden; er nimmt ein Kleidungsstück, legt es wieder weg, schlüpft hinein und hinaus, schliesst die Knöpfe, öffnet sie wieder u. s. w. Dabei hochgradige Steigerung der übrigen motorischen Reizerscheinungen, die in ein wildes Grimmassieren und heftige krampfhafte Bewegungen mit Kopf und Schultern und ungestümes Schlagen mit der Faust auf Brust und Kopf ausarten, wobei Pat. stossweise knurrende Töne von sich giebt. Das Bewusstsein ist dabei zeitweise völlig aufgehoben, so dass er nicht merkt, was um ihn vorgeht. Lautes Anrufen bringt ihn nicht zu sich, erst wenn es gelingt, seinen Bewegungen Einhalt zu thun, indem man ihm einfach seinen Arm hält, was nicht ohne kleinen Kampf abgeht, kommt er wieder aus seinem benommenen Zustand zu sich. Compliciert uud häufig unterbrochen wird nun der Vorgang des An- und Auskleidens noch dadurch, dass Pat. zwangsweise sich immer wieder genötigt sieht, sich zu vergewissern, dass in seinem Zimmer die von ihm gewünschte Ordnung vorhanden ist; bald macht er sich deshalb an seinem Kleiderkasten zu schaffen, bald am Waschtisch, bald bei seinen Schuhen u. s. w. Ist er endlich fertig, so muss er noch auf Minute und Sekunde genau ablesen, wieviel Uhr es ist, und zuletzt kostet es noch grosse Mühe, die Uhr auf dem Nachttischchen an den richtigen Ort zu legen; kaum hat er sie abgelegt, so packt er sie wieder, legt sie wieder ab u. s. w. Ist er endlich im Bette drin, so tritt rasch Ruhe ein, und nach kurzer Zeit ist er eingeschlafen; während des Schlafes herrscht völlige Ruhe; vorwiegend war der Schlaf ein anhaltender und ruhiger.

Was das übrige psychische Leben betrifft, so erwies sich Pat. vor allem als ungeheuer reizbar und zornmütig, besonders gegen das Wartepersonal, mit dem er in einem hochfahrenden, herrischen, ungeduldigen Tone verkehrte; aber auch seinen Mitpatienten und den Aerzten gegenüber liess er sich öfters in unangenehmer Weise gehen; im Grunde war er aber doch ein gutmütiger Mensch, und hatte er einmal zu jemandem Zutrauen gefasst, so war er ihm sehr anhänglich. — Seine Stimmung war anfänglich eine ausgesprochen manische; vorübergehend zeigten sich leichtere Depressionszustände. Er neckte die anderen Patienten häufig und äffte sie in kindischer Weise in ihrer Stimme, Geberden und Bewegungen nach. In intellectueller Beziehung machte sich von Anfang an eine gewisse Schwäche bemerkbar, nicht nur in seinen Urteilen, sondern auch in seinem ganzen Benehmen. Seine Kenntnisse entsprachen bei weitem nicht denjenigen, die er sich in den besuchten Schulen hätte aneignen können; vieles von dem, was er sich mit so grosser Mühe angeeignet hatte, war wieder völlig verschwunden.

Die ersten 3 Monate war der Zustand ein mehr oder weniger stationärer, zeigte eher etwas Neigung zur Besserung. Die motorischen Störungen waren mittleren Grades; mit dem An- und Auskleiden konnte er unter beständigem Zureden und Mithelfen in 1—1½ Stunden fertig werden; auch beim Essen war sein Benehmen kein sehr störendes. Die Vormittage waren immer freier als die Nachmittage. Gegen Abend stellte sich regelmässig Hitzgefühl im Kopf ein; er war mehr gerötet wie sonst und fühlte sich warm an; die motorische Unruhe steigerte sich und er mied mehr die anderen Patienten. Am Abend pflegte er auch regelmässig sein kleines Tagebuch zu führen; so schrieb er täglich auf Minute und Sekunde genau auf, wann er mit An- und Auskleiden fertig war; ferner alle möglichen Vorkommnisse auf der Abteilung, nicht nur die ihn, sondern auch solche, die die anderen betrafen, und zwar musste er dies thun. Oefters war seine Unruhe so gross, dass er mit seinen Notizen bis zur Zeit des Auskleidens nicht fertig war, aber nie konnten wir ihn bewegen, mit dem Auskleiden zu beginnen, bevor er sein Tagebuch in Ordnung hatte; hätten wir es ihm weggenommen, er wäre in die grösste Aufregung gekommen. Am 10. März tritt gegen Abend ohne äussere Veranlassung eine grosse Aufregung auf; Pat. sagt den andern Adieu und will fort; wie er alle Thüren geschlossen findet, stürzt er ins Esszimmer, will

Digitized by Google

sich mit einem Messer erstechen; daran verhindert, stürmt er im Corridor auf und ab; jedes Mal, wenn die Thüre geht, stürzt er sich auf sie los, drängt hinaus, alles was ihm in den Weg kommt, wird zur Seite geschleudert; er schimpft Lumpenpack, Bettler, Gesindel; ferner machten sich seine motorischen Reizerscheinungen in erhöhtem Masse geltend. — Er muss, weil zu störend, auf eine andere Abteilung gebracnt werden, wird dort isoliert. Die grosse Unruhe dauert die ganze folgende Nacht durch; er geht beständig umher, schimpft und flucht, schlägt gegen die Thüre. Im prolongierten warmen Bade am folgenden Vormittag tritt Beruhigung ein. Pat. ist ziemlich erschöpft, blass, spricht wenig, steht an der Wand, das Gesicht derselben zugekehrt. Am Abend erzählt er uns, es sei ihm gestern Abend plötzlich eingefallen, die Mutter hätte zu Hause seinen Kasten geöffnet und dort ein mit Samenflecken beschmutztes Hemd gefunden, das er im Kasten verborgen halte; die Mutter habe immer seine Wäsche untersucht und ihm heftige Vorwürfe gemacht, wenn sie Spuren seiner Onanie fand. Einen ähnlichen Zustand habe er während seines Aufenthalts in der Privatanstalt in L. durchgemacht. Dort drängte sich ihm plötzlich mit aller Macht die Vorstellung auf, seine Mutter hätte seinen Kleiderkasten geöffnet und nach ihrem Gutdünken geordnet. Er wurde dadurch sehr beunruhigt und ganz verworren und stürmte davon, wie er dastand, ohne Hut, in Hausschuhen, und eilte so rasch als möglich in das ca. $^1/_2$ Stunde entfernte väterliche Haus. Dort fand er seinen Verdacht bestätigt; er machte grossen Skandal, räumte seinen Kasten sofort um und damit trat Beruhigung ein. Pat. kehrte selbst wieder in die Anstalt zurück. Auch bei uns kam es häufig vor, dass er unter Tags in sein Schlafzimmer verlangte, um nachzusehen, ob alles in der gewünschten Ordnung sei.

Im Laufe des April berichtet Pat. auch verschiedene Male über vereinzelte Gehörshallucinationen in den Abendstunden zur Zeit grösserer Unruhe. Bald war es nur eine einzelne Stimme, die seinen Namen rief, bald war es ein Stimmengewirr, aus welchem er nichts deutlich verstehen konnte; einige Mal hörte er läuten. Er war sich jedes Mal des Krankhaften dieser Erscheinungen bewusst. Anfangs Mai hatte er vier Nächte hinter einander angeblich ohne äussere Reizung durch Onanie, mehrere Pollutionen; er fühlt sich dadurch sehr deprimiert und geschwächt, klagt über dumpfen Kopf, will öfters am Abend kurz dauernde Zustände haben, wo es ihm ganz schwarz vor den Augen wird. Er hörte einige Male die Stimme seiner Mutter, die ihm wegen seiner Pollutionen Vorwürfe macht, er onaniere wieder. Die motorische Unruhe war eine gesteigerte.

Mitte Mai macht sich nun eine grosse Veränderung im Wesen des Pat. geltend; während er bisher d ch noch sociale Triebe hatte, gern mit den anderen Herren verkehrte und häufig zu schlechten Witzen und Neckereien aufgelegt war, so weicht er jetzt auffällig allem Verkehr aus, hält sich mit Vorliebe von den Anderen möglichst entfernt auf. Er ist in gereizt deprimierter Stimmung. Seine Zwangsbewegungen bei allen intendierten Bewegungen sind stärker als je, sodass er zum An- und Auskleiden u. s. w. viel länger als sonst braucht. Er beschäftigt sich in Gedanken viel mit seiner Zukunft; es macht ihm Kummer, ob er je wieder leistungsfähig werde. Sein Zustand macht ihm schwere Sorgen. Dann drängen sich ihm immer wieder Fragen auf, wie wohl die Angestellten der Fabrik seines Vaters über ihn denken; er wird die Gedanken nicht los, dass sie über ihn sprechen, sich über ihn lustig machen u. s. w. Stimmen will er nicht mehr hören. Es gelingt uns immer leicht, ihn durch ein Gespräch von diesen Gedanken abzulenken, während, wenn er sich selbst überlassen ist, er sich nicht frei davon machen kann. Am 25. und 26. Mai geht er halb angekleidet unruhig im Zimmer umher, spricht nichts, giebt keine Antworten, isst nichts, seine Gesichtszüge sind finster. Am 27. und 28. steht er weinend in einer Ecke des Zimmers, reagiert auf keine Frage, blickt nicht um, wenn man zu ihm in's Zimmer kommt und ihn anruft, ist nicht zum Essen zu bewegen. Er ist wie gehemmt, seine ticartigen Bewegungen sind völlig verschwunden, lässt sich am Abend ohne Widerstand auskleiden.

Digitized by Google

Die Nächte waren immer ruhig. Am 29. Mai morgens spricht Pat. wieder, es gehe ihm etwas besser, habe aber noch sehr dumpfes Gefühl im Kopf und fühle sich sehr matt. Ueber die vergangenen Tage giebt er Folgendes an: Er hätte sich schon am 24. abends sehr aufgeregt gefühlt, hatte heissen, dumpfen Kopf, die Gesellschaft der Andern beunruhigte ihn mehr als gewöhnlich. Am 25. und 26. hatte er beständig den Gedanken, die Angestellten der väterlichen Fabrik sprechen Schlechtes über ihn, er sei ein Dummkopf, zu Nichts brauchbar u. s. w. Am 27. und 28. war er sehr deprimiert, weil er verzweifelte, je wieder leistungsfähig zu werden. Diese Zustände kehrten nicht wieder zurück; in der Folge hatte er aber bis Ende Juli fast ausschliesslich mehr oder weniger unruhige Nächte, schlief nie vor Mitternacht ein, trotz Schlafmittel (Chloral, Sulfonal, Trional). Er hat anhaltend das Gefühl des eingenommenen Kopfes, abends immer mehr als vormittags. Seine muskuläre Unruhe und seine Zwangsbewegungen waren hochgradig gesteigert, sodass sein Tagewerk fast völlig ausgefüllt war mit An- und Auskleiden; ja es gab vereinzelte Tage, wo er abends, wenn die anderen Patienten zu Bett gegangen, noch nicht völlig angekleidet war; bevor wir aber daran gehen konnten, ihn auszukleiden, musste er zuerst mit seiner Tollette fertig sein; mit dem Auskleiden ging es an jenen Abenden verhältnismässig rasch. Auch das Ausstossen der Worte „um's verrecke nit" war in jenen Wochen viel häufiger als sonst. Neu kamen zu den Zwangsbewegungen hinzu sonderbare Kopfstellungen, die er häufig einnahm, sodass wir oft den Eindruck hatten, er habe Gehörshallucinationen und horche auf irgend etwas; er selbst verneinte es auf das Bestimmteste. Ferner durfte er beim Verlassen oder Betreten des Zimmers, Gartens u. s. w. die Thürschwelle nicht mit dem Fusse berühren, sondern musste einen grossen Schritt über sie hinweg machen; meist kehrte er wieder in der gleichen Weise zurück, ging wieder hinein u. s. w., bis man die Thür abschloss, was ihn übrigens nie in Aufregung versetzte, im Gegenteil, er war dankbar für die Befreiung aus dem ihn sehr lästigen Zustande; häufig gelang ihm die Unterbrechung auch selbst nach wenigen Wiederholungen.

In jener Zeit der grösseren Aufregung hatten wir ein Suicidium auf der Abteilung; B. sah nun in der ersten darauffolgenden Nacht, wie er angiebt, den betreffenden Patienten im Traume vor sich; er winkte ihm und machte die Bewegung des Halsabschneidens. Die ersten Tage drängte sich ihm beständig der Gedanke auf, er müsse sich das Leben nehmen, und wenn ein Messer, eine Schnur oder etwas ähnliches in seiner Nähe war, steigerte sich der Zwang in der Art, dass er sich kaum mehr halten konnte. Er bat selbst, ihm doch ja alles, womit er sich verletzen könnte, fortzunehmen; auch sein Kopf- und Mundwasser musste vom Waschtisch entfernt werden. Nach wenigen Tagen verschwanden diese Zwangsvorstellungen wieder von selbst.

Ende Juli trat eine Besserung ein; die Stimmung wurde wieder kindisch-heiter, er wurde socialer, das Gefühl des eingenommenen Kopfes verschwand, die motorische Unruhe wurde schwächer, auch die Zwangsvorstellungen plagten ihn weniger; der Schlaf wurde ruhiger, sodass man die Schlafmittel aussetzen konnte. Bei einem Ausgange mit seinen Eltern in die Stadt konnte er sich soweit beherrschen, dass er ohne irgendwie Fremden aufzufallen an der Table d'hôte teilnehmen konnte. Auch auf der Abteilung war er ruhiger, die Zwangsbewegungen waren weniger heftig, An- und Auskleiden ging relativ gut. — Zustand noch sehr wechselnd. In jener Uebergangszeit zur Besserung klagte Pat. wieder einige Male über Gehörshallucinationen; es war immer die Stimme des Vaters, die ihm Vorwürfe machte, dass er sich nicht besser beherrsche, seine unnötigen Bewegungen nicht unterdrücke.

Am 13. September, nachdem die letzten Tage eher wieder schlimmer waren, war er zur Zeit der Frühstücksstunde ohne Hülfe völlig angekleidet; er hatte nicht mehr als etwa 20 Minuten gebraucht; seine Zwangsbewegungen waren nur noch angedeutet durch ein leichtes Heben der Schultern, der Arme, Verziehung des Gesichts, durch eine forcierte Ex-

Digitized by Google

spiration, ein Hüsteln. Er war in sehr gehobener, leicht manischer Stimmung, sprach viel, erzählte und renommierte mit Vorkommnissen aus seinem früheren Leben, Trinkexcessen u. s. w., er ist sehr übermütig, neckt die Andern beständig. Ueber seine Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen lacht er, sie sind mit einem Schlag verschwunden; er schreibt kein Tagebuch mehr; um die Ordnung in seinem Zimmer kümmert er sich nicht mehr, sie ist ihm völlig gleichgültig. Die folgenden Tage blieb sich der Zustand immer gleich, Pat. war ein völlig anderer. Die anderen Herren nützten das etwas kindlich-schwachsinnige Treiben des Pat. aus, machten allerlei Späße mit ihm und verleiteten ihn am 17. September den Gartenzaun zu übersteigen und die Anstalt zu verlassen. Er reiste direkt nach Hause.

Was die Behandlung des Pat. betrifft, so wurde ihm anfänglich ohne Nutzen Arsen gegeben; später beschränkte man sich auf Hydrotherapie; in den Wintermonaten prolongierte warme Bäder, im Sommer morgens und abends eine kurze Brause. Zur Zeit der Schlafstörung erhielt er Schlafmittel. Das Körpergewicht war bei der Aufnahme 63 kg und fiel allmählich auf 60 kg, stieg auch nicht zur Zeit der Remission.

Zu Hause ging es nun noch nicht recht, Pat. war zu unruhig; seine Eltern brachten ihn deshalb zur völligen Erholung nach Kreuzlingen in die Privatanstalt des Herrn Dr. Binswanger, wo er bis zum 9. Februar 1895 verblieb. Wie ich aus der mir freundlich zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehme, war dort seine Stimmung immer noch eine heitere, doch machten sich keine Störungen mehr geltend. Abnorme nervöse Erscheinungen wurden nicht mehr beobachtet. B. kam nun wieder nach Basel, besuchte hier bis Frühjahr 1897 eine private Handelsschule; trotzdem er nicht das volle Pensum übernommen hatte, so machte es ihm doch etwas Mühe nachzukommen: er fasste schwer auf. Gemütlich war er reizbar, besonders da seine Mitschüler bald seine schwachen Seiten entdeckt hatten und ihn häufig neckten. B. zog sich infolgedessen mehr von den Andern zurück und lebte mehr für sich. Andeutungen seiner früheren motorischen Reizerscheinungen konnte ich öfters noch an ihm beobachten; so plötzlich eine leichte Hebung der Schulter, eine Facialiszuckung, ein Fauchen u. s. w. Er erzählt ferner, dass er sich in Erregungszuständen noch hie und da gezwungen fühle, immer wieder nach einem Gegenstand zu greifen; der Ordnungszwang besteht nur noch andeutungsweise; um das Zimmer will er sich weiter nicht bekümmern, doch über seine Kästen lässt er Niemanden.

Seit Frühjahr 1897 arbeitet nun B. im elterlichen Geschäft im Bureau, ohne eine eigentliche Stelle inne zu haben; er arbeitet nicht den ganzen Tag. Sein Befinden ist ein sehr befriedigendes; als ich ihn das letzte Mal sah (April 1898), war er motorisch ziemlich unruhig, er konnte nicht längere Zeit ruhig sitzen bleiben, bald hob er einen Arm, bald drehte er den Kopf zur Seite. Ferner erzählte er, dass er etwas empfindlich sei für die Ordnung auf dem Schreibtisch im Bureau; Lineal, Feder, Bleistift müssen immer an bestimmtem Orte und in bestimmter Lage sein; sein erster Blick beim Betreten des Bureau gilt immer seinem Schreibtisch. B. lebt sehr rationell, geht früh zu Bett, ist abstinent geblieben, macht viel körperliche Uebungen.

Fassen wir in Kürze die Hauptmomente der mitgeteilten Krankengeschichte zusammen. Es handelt sich um einen jugendlichen Pat., noch in den Entwicklungsjahren stehend, der aus einer Familie stammt, in der sowohl die väterliche als auch mütterliche Verwandtschaft Psychosen aufweist. Eine direkte Heredität besteht nicht, immerhin ist die Mutter eine psychopathische Natur, desgl. ein jüngerer Bruder, der zudem noch an Chorea leiden soll; was hier von dem Hausarzt mit Chorea bezeichnet wird, können wir nicht sagen; nach der Beschreibung

Digitized by Google

des Bruders könnte es sich auch um eine ticartige Neurose handeln. Auch unser Pat. wies schon in seiner Kindheit die Spuren eines krankhaft veranlagten Naturells auf; er war leicht reizbar, zornig und verlor leicht die Besonnenheit, geriet in Zustände von Verwirrheit.

Die intellectuelle Befähigung war eine mittlere. In früher Jugend schon machen sich Zeichen geistiger Zwangszustände geltend. Wie er im 18. Jahre eine technische Schule besucht, zeigt es sich bald, dass er geistig nicht mehr gleich leistungsfähig ist wie früher; er arbeitet schwerer, ermüdet leichter, bekommt Kopfdruck und trotz aller Energie und Anstrengung will es nicht mehr gehen. Diesen neurasthenischen Symptomen gesellen sich allmählig die übrigen nervösen und geistigen Beschwerden hinzu. Aussetzen des Studiums bringt Besserung. Der Verlauf war nun in der Folge ein remittierender, exacerbierender, um endlich aus dem Höhestadium fast völlig unvermittelt, krisenartig, in Heilung überzugehen. Ob es sich wirklich um Heilung oder nur um eine Intermission handelt, wird die Zukunft lehren. Seit Aufhören der Zwangsvorgänge sind ja jetzt über drei Jahre vergangen; aber gleich lang und länger dauernde Intermissionen finden sich z. B. auch bei jenen verwandten Zuständen, die wir als Zwangsvorstellungen bezeichnen.

Symptomatologisch setzt sich der Fall zusammen aus einer Reihe motorischer und psychischer Zwangsvorgänge; es sind dies Zuckungen der Gesichts- und Schultermuskulatur, systematische Bewegungen der Oberextremität, Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen und Coprolalie. Sie bilden zusammen das gut charakterisierte Bild der Gilles de la Tourette'schen Krankheit, der Maladie des tics impulsifs nach Jolly und Marina.

Die Loslösung dieses Krankheitsbildes aus der Gruppe der Neuropsychosen mit vorwiegend motorischen Reizerscheinungen (Chorea, Hysterie u. s. w.) und Charakterisierung einer selbstständigen Krankheit wurde erst vor relativ kurzer Zeit vorgenommen [Gilles de la Tourette (1), Guinon (2)] und fand auch fast ausnahmslos Anklang; in neuester Zeit wurde jedoch wieder der Versuch gemacht [Boettiger (3)] sie in der Gruppe der neurasthenisch-hypochondrischen Psychosen unterzubringen. Bekanntlich rührt die jetzt allgemein gebräuchliche Bezeichnung „Maladie des tics convulsifs“ nicht von Gilles de la Tourette, der zuerst die Krankheit beschrieb, her, sondern von Guinon, der überhaupt die Auffassung des ersteren modificierte. Auf die Arbeiten Gilles de la Tourette's und Guinon's, die allgemein bekannt sind, soll hier nicht weiter eingegangen werden.

Nach Guinon handelt es sich in motorischer Beziehung um coordinierte, ihrer ganzen Erscheinung nach, logische Bewegungen und er schlägt nach dem Vorgange Charcot's die Bezeichnung systematische Bewegungen dafür vor, da er den Ausdruck coordiniert für Zwecksbewegungen (Mouvements dans un but utile ou du moins prévu) gewahrt wissen will. Seine

Digitized by Google

treffliche Schilderung hat das Krankheitsbild so ausgeführt und abgerundet, dass die Mehrzahl der späteren Arbeiten nur casuistische Mitteilungen sind. Nur finden seine Ausführungen, wenigstens von deutscher Seite insofern eine Einschränkung, als gewisse ticartige Erscheinungen, die ohne weitere Progression das ganze Leben bestehen können, wie z. B. die Gewohnheit zu hüsteln, die Achseln zu zucken, zu schnalzen, in der Unterhaltung ein nicht sinngemässes Wort einzuschalten u. a. nicht als abortive Form der Maladie des tics convulsifs aufgefasst, sondern ganz von ihr getrennt werden sollen [Oppenheim (4)]. Ferner will Jolly (5) die Bezeichnung Tic convulsif auf die spontanen clonischen Krampfzustände im Facialisgebiet, ferner auch auf analoge Krampfformen anderer Muskelgebiete angewendet wissen; dann stehe der Tic convulsif auch in Beziehung mit dem Paramyoclonus und der Chorea electrica, umfasse also sämtliche Fälle der Myoclonie im Sinne Unverrichts. Der Tic in den Fällen im Sinne Gilles de la Tourette's verdiene nicht das Beiwort convulsif. „Es handelt sich hier um Bewegungsformen, die durchaus den wirklichen gleichen und von denen anzunehmen ist, dass sie zunächst aus analogen Erregungen wie diese hervorgehen. Das zur Gewohnheit gewordene Grimassieren und Gesticulieren, welches die erste Stufe der Krankheit darstellt, hat wohl in der Regel seinen ersten Ursprung in bewussten Impulsen, die teils einem Affect, teils irgend einer Laune ihre Entstehung verdanken. Je öfter solche Bewegungen wiederholt werden, je mehr werden sie dem Bewusstsein entrückt und müssen dann als unbewusst willkürliche oder unwillkürliche angesehen werden. Sie entsprechen dem, was Friedrich als Erinnerungskrämpfe bezeichnet hat, was man aber noch besser als Gewohnheitskrämpfe bezeichnen könnte oder (um das für diesen Fall nicht ganz passende Wort Krampf zu vermeiden) als angewöhnte, impulsive Bewegungen.“ Wie auch im Kindesalter die Neigung, solche Bewegungen anzunehmen, gross ist, so ist es gerade für die Gilles de la Tourette'sche Krankheit charakteristisch, dass die Mehrzahl der Fälle im jugendlichen Alter beginnt. Viele Kinder lernen, sich die als schlechte Gewohnheit bezeichneten Bewegungen wieder abgewöhnen; bei einzelnen jedoch tritt infolge irgend einer das Nervensystem treffenden Schädlichkeit eine meist acut einsetzende Verallgemeinerung der Erscheinungen ein, die entweder acut ablaufen, oder zu ganz chronischen oder stereotypen Zuständen führen kann. Aber auch dann stellen sich die Bewegungen nicht als eigentlich krampfhafte, sondern als impulsive dar. Die Gilles de la Tourette'sche Krankheit ist demnach eine Maladie des tics impulsifs, die Myoclonie eine Maladie des tics convulsifs. Eine übereinstimmende Bezeichnung hatte Marina (16) schon im Jahre 1888 vorgeschlagen, die aber, wie er sich bei anderer Gelegenheit beklagt, ganz übersehen wurde. Marina trennt die idiopathischen Muskelkrämpfe in folgende Gruppen:

Digitized by Google

1. eigentliche Chorea;
2. Myospasia simplex (Tic, Paramyoclonus multiplex, Chorea electrica, Chorea laryngea, diaphragmatica, Accessoriuskrampf u. s. w.
3. Myospasia impulsiva (Chorea magna, Maladie des tics convulsifs, Erinnerungs- und statische Krämpfe).

„Unter impulsiven Krämpfen verstehe ich einen plötzlichen oder mit steigender Intensität sich entwickelnden Krampf, welcher eine oder mehrere Muskelgruppen befällt in der Weise, dass, wenn er eine gewisse Intensität erreicht hat, unwiderstehlich und mit Dislocation der befallenen Teile begleitet ist."

Der impulsive Charakter ist in der Mehrzahl der Fälle der Ausdruck cerebralen Ursprungs. Bei den einzelnen krankhaften Zuständen, die der Myospasia simplex eingereiht werden, liegt der Schwerpunkt in der Contraction eines jeden einzelnen Muskels; bei denen der Myospasie impulsive in der Contraction der Muskelgruppen; die Krämpfe gleichen völlig den willkürlichen Bewegungen.

Beide Forscher, Jolly und Marina, kommen somit unabhängig von einander und durch verschiedene Ueberlegung zu derselben Bezeichnung der Krankheit. Für Jolly liegt jedoch in der Bezeichnung impulsif nicht nur die Art der Entäusserung des Krampfes, sondern auch seine ursprüngliche Entstehungsweise. Marina bezeichnet damit nur den Krampf an sich; bei Jolly kennzeichnet der Ausdruck die Krankheit in ätiologisch-symptomatischer Beziehung; bei Marina nur in letzterer.

Anlehnend an die Ausführungen dieser beiden Forscher bezeichnen auch wir die Krankheit als Maladie des tics impulsifs. (Auch Oppenheim gebraucht in seinem Lehrbuch diesen Namen).

Die Erklärungsweise Jolly's, wenigstens soweit sie die Art der Entstehung der Krämpfe betrifft, scheint mir aber doch nicht völlig einwandsfrei zu sein. Ich glaube, dass die erwähnten kindlichen Unarten und die ticartigen Erscheinungen im Vorläuferstadium der Maladie des tics impulsifs denn doch verschiedener Natur sind, und möchte die Frage aufwerfen, ob es sich in letzterem Falle nicht eher um unbewusste centrale motorische Reizerscheinungen bei einer angeborenen oder frühzeitig erworbenen psycho- und neuropathischen Gehirnanlage handelt? Ich kann mir nicht gut denken, dass bei sonst normaler Gehirnanlage jene Unarten unter irgend einer äusseren Einwirkung sich zu einer so schweren Krankheit verallgemeinern werden; im Gegenteil müssen wir annehmen, dass gerade in jenen Fällen, wo der eigentlichen Maladie des tics impulsifs schon jahrelang diese vereinzelten abnormen Bewegungen vorausgingen, diese schon der Ausdruck eines abnormen Erregungszustandes sind und nicht ihren Ursprung in „bewussten Impulsen" haben. Ganz analog verhält es sich mit den entsprechenden Vorgängen innerhalb des psychischen Gebietes, den Zwangsvorstellungen, die ja auch nicht selten in die Kinderjahre zurückreichen, ohne

Digitized by Google

dass man für ihre Entstehung bis jetzt eine ähnliche Hypothese aufgestellt hätte. Schon die ersten französischen Arbeiten hoben hervor, dass wohl occasionelle Momente, Emotionen u. dgl. beschuldigt werden können, dass aber in der Mehrzahl der Fälle diese Krankheit eine hereditäre sei: „cette affection est aussi héréditaire que la folie ou l'épilepsie".

Nun sind aber die abnormen Bewegungserscheinungen nicht die einzigen Symptome dieser Krankheit, sondern noch andere Zwangsvorgänge, wie Coprolalie, Echolalie, Zwangsvorstellungen u. s. w. spielen eine wichtige Rolle. Guinon macht darauf aufmerksam, dass wahrscheinlich der Ticbewegung und Zwangsvorstellung ganz analoge Erregungszustände zu grunde liegen und nennt die „idée fixe" eine „veritable convulsion de l'idée". Der Ausdruck Tic wird also in verallgemeinertem Sinne gebraucht, und Grasset (7) in seiner Arbeit über Maladie des tics convulsifs spricht auch von motorischem und psychischem Tic. Flatau (8) gebraucht in einer casuistischen Mitteilung den Namen Tic général.

Vor wenigen Jahren wurde nun von Thomsen (9) ein Fall mitgeteilt, der symptomatisch sich völlig der erwähnten Krankheit einverleiben würde, allein abweicht in der zeitlichen Entwickelung der einzelnen Symptome. Das erste abnorme Symptom ist die Zwangsvorstellung; sie besteht kurze Zeit allein; dann erst treten bei stärkerem Hervordrängen der Zwangsvorstellungen Coprolalie und Zwangsbewegungen auf. „Es bemächtigt sich seiner eine Erregung, die rechte Hand schlägt den Hals, die rechte Gesichtshälfte zuckt, die Augen werden nach rechts gedreht, das rechte Bein stampft, die Zunge fährt aus dem rechten Mundwinkel weit heraus, und gleichzeitig werden grunzende Töne resp. Schimpfworte ausgestossen, bes. „Sau, Saukerl". Später traten dann noch Zwangsvorstellungen und Zwangsempfindungen hinzu. Die motorische Störung und die Coprolalie sollen hier, wenigstens in der Entwickelung der Krankheit, nie isoliert für sich vorgekommen sein, sondern immer nur als Begleiterscheinung einer unangenehmen Zwangsvorstellung; sie sind demnach „der Ausdruck gewohnheitsmässig gewordener rein psychisch bedingter Bewegungen, die ursprünglich einen Affect begleiteten und später stereotyp wurden" (also impulsiv im Sinne Jolly's). Thomsen will deshalb auch seinen Fall nach den vorherrschenden Symptomen als „Zwangsvorstellung" bezeichnet wissen.

Nun lässt sich gegen die Erklärung Thomsen's einwenden, dass es sehr fraglich ist, ob die zeitlich secundären Reizerscheinungen nur „gewohnheitsmässig" gewordene, rein psychisch bedingte Bewegungen sind. Sind wir nicht ebenso gut berechtigt, anzunehmen, dass derselbe Reiz (es muss hier wieder, wie schon oben, an einen vorgebildeten pathologischen Hirnzustand gedacht werden), der ursprünglich nur die Zwangsvorstellung auslöste, in der weiteren Entwickelung der Krankheit auch die Zwangs-

Digitized by Google

bewegungen, das Zwangssprechen und die Zwangshandlungen direkt hervorruft und nicht auf dem Umwege des Affektes, wobei dann die einzelnen Symptome einander nicht sub-, sondern coordiniert wären? Im Sinne dieser Auffassung liesse sich der Thomsen'sche Fall recht wohl als Maladie des tics impulsifs bezeichnen. Ich kann mir übrigens auch hier nicht gut vorstellen, wie jenes complicierte vielgestaltige Symptomenbild secundär auf dem Wege des Affektes zustande kommen sollte. Thomsen bringt in seiner Arbeit noch sechs weitere Krankengeschichten von Zwangsvorstellungen; aber kein anderer Fall bietet etwas Aehnliches. Ich glaube, dass eben das bald vereinzelte, bald gleichzeitige Vorkommen sämtlicher vom Gehirn aus auslösbarer Zwangsvorgänge und der Ausfall aller jener hemmenden Einflüsse, die im normalen Gehirn eine so grosse Rolle spielen, das hauptsächlichste Characteristicum der Maladie des tics impulsifs bildet.

Schliesslich sollen noch einige Punkte zur Sprache kommen, die mir überhaupt erwähnenswert scheinen und nicht zu den alltäglichen gehören.

1. Aetiologie und Verlauf. Als allgemeiner Entwicklungsmodus ergiebt sich aus der Mehrzahl der bisher bekannten Fälle, dass die ersten Erscheinungen in der Form der sog. petits tics in die Kinderjahre zurückreichen. Es handelt sich vorwiegend um Individuen mit sogen. polymorpher, psycho- und neuropathischer Belastung. In einigen wenigen Fällen konnte directe Uebertragung von den Vorfahren nachgewiesen werden [Oppenheim (4), Flatau (8)]. Ohne weitere psychische Alteration gesellen sich die weiteren Symptome zu den alten hinzu.

Unser Fall betrifft gleichfalls einen Patienten, bei dessen Vorfahren, sowohl väterlicher- als mütterlicherseits, mancherlei Geistes- und Gehirnkrankheiten vorgekommen sind; die Mutter selbst ist eine sehr nervöse Frau; ein jüngerer Bruder leidet nach der Diagnose des früher behandelnden Arztes an chron. „Chorea". Patient documentiert sich schon in früherer Jugendzeit als minderwertiger, psychopathischer Mensch; es machen sich bei ihm zeitweilig abnorme Erscheinungen in Form der Zwangshandlungen geltend; er war zornmütig-reizbar, verlor leicht die Ueberlegung und Besonnenheit; seine geistige Begabung war eher eine mittelmässige. Bis in die Pubertätsjahre hinein blieb der Zustand ein stationärer; dann entwickelte sich allmählich in Folge sehr angestrengten Studiums ein neurasthenischer Symptomencomplex, dem sich bald die Symptome der Maladie des tics impulsifs hinzugesellten. Die geistige Leistungsfähigkeit blieb während der ganzen Krankheitsdauer eine verminderte, nicht in Folge der vielen geistigen und nervösen abnormen Erscheinungen, die ihn schon an und für sich zu keiner ruhigen Thätigkeit kommen liessen, sondern es war eine deutliche intellectuelle Schwäche, die nach Ablauf des Processes sich wieder minderte. Soviel mir bekannt, ist diese Art der Ent-

Digitized by Google

wicklung bis jetzt nicht beobachtet worden; von allen Autoren wird im Gegenteil hervorgehoben, dass die Intelligenz nicht unter dem Krankheitsprocesse leide. Der Fall nähert sich dadurch in seiner Entstehung und seinem Verlaufe sehr jenen Formen von Psychosen, die in den Pubertätsjahren als sogen. Erschöpfungspsychosen zur Entwicklung gelangen [Kraepelin (10), Binswanger (11)].

Ein weiterer, wesentlicher Unterschied ergiebt sich aus dem Verlaufe. Das Leiden gilt im Allgemeinen als ein unheilbares; doch werden nicht zu selten bedeutende Remissionen bis zu monatelanger Dauer beobachtet. Ueber eine Heilung berichtet Oppenheim (Lehrbuch); er erwähnt den Fall eines Mädchens, das im 4.—5. Jahre erkrankte und bei dem mit Eintritt der Menses definitive Heilung erfolgte. Einen zweiten Fall schildert Chauvreau (12), bei dem die Krankheit im 6. Jahre begann und im 18. Jahre (die Periode trat im 16. Jahre ein) nicht eine absolute Heilung, aber doch eine so hochgradige Besserung sich einstellte, wie sie sonst nirgend erwähnt wird, und die ein Jahr später noch in gleicher Weise vorhanden war. Unser Fall hatte eine Dauer von ca. 4 Jahren; ähnlich wie der Beginn ein ziemlich acuter war, so erfolgte auch der Uebergang in das Remmissionsstadium aus beinahe voller Höhe in unvermittelter und unerwarteter Weise. Der gute Zustand hält jetzt schon über drei Jahre an, sodass wir vielleicht berechtigt sind, von definitiver Heilung zu sprechen.

2. Symptomatologie. In psychischer Beziehung bietet unser Fall in zweierlei Richtung Abweichung von der Norm. Einmal ist es der schon erwähnte geistige Schwächezustand, der sich auch im Reconvalescenz- und geheilten Zustande noch im vermindertem Grade vorfand in Form einer erschwerten Auffassung, überhaupt einer verminderten geistigen Leistungsfähigkeit. Ferner finden wir eine ausgesprochene Stimmungsanomalie. Pat. trat in einem leicht manischen Stadium ein (kindisches, läppisches Wesen, fühlte sich trotz seines schweren Leidens heiter und glücklich), das nach Verfluss eines Vierteljahrs in ein depressives überging, dem sich wieder ein manisches anschloss, das nun die Reconvalescenzperiode einleitete; also ein eigentlicher circulärer Verlauf. Inwieweit diese regelmässig sich ablösenden conträren Stimmungszustände früher schon bestanden, war nicht genau eruirbar.

Ein weiteres nicht nur im Verlauf der Maladie des tics impulsifs, sondern überhaupt in Begleitung von Zwangsvorstellungen höchst selten beobachtetes Symptom sind die vereinzelten Hallucinationen. Der Inhalt der Worte, die er hörte, war nicht immer derselbe; aber ausser gleichgültigen wie das Rufen seines Namens, allgemeinem Stimmengewirr, Glockenläuten u. s. w., hörte er doch auch Worte, die in naher Beziehung zu dem Inhalte einzelner Zwangsvorstellungen stehen, so die Vorwürfe seiner Mutter wegen seiner Onanie. Nun ist es gewiss nicht ohne Bedeutung,

Digitized by Google

dass diese Hallucinationen ausschliesslich nur in den Abendstunden auftraten, also zu Zeiten grösserer Erregung, wo überhaupt sämtliche Symptome den Kranken in viel intensiverem Grade belästigten. Vielleicht hat eine gerade vorhandene Zwangsidee, die sich mit lebhafter Intensität geltend machte, die acustischen Centren erregt und wurde so zur Gehörshallucination. Für die andern Hallucinationen trifft allerdings diese Erklärung nicht zu. Eine ähnliche Beobachtung wird von Pick (13) mitgeteilt. Ein 21jähriges Mädchen, das an Zwangsvorstellungen verschiedener Art litt, unter anderem an der Idee, dass ihre tote Freundin bei ihr sei, sah dieselbe auch wirklich bisweilen vor sich; ein andermal sah sie sich selbst auf dem Friedhof am Grab ihrer Freundin. Pick weist darauf hin, dass unter Umständen stark betonte Vorstellungen eine sinnliche Gestalt gewinnen können. Ungefähr ähnlich verhält es sich auch mit einer andern Beobachtung bei unserem Kranken. Ein Suicidium auf der Abteilung hatte ihn sehr aufgeregt und seinen Zwangsvorstellungen vorübergehend ähnlichen Inhalt gegeben; er fühlte sich förmlich gezwungen zu entsprechenden Handlungen und hatte Mühe, zu widerstehen. Auch im Traume hatten jene Vorstellungen die Oberhand und er sah einmal den toten Patienten deutlich vor sich, wie er ihm winkte und ihm die Bewegungen des Halsabschneidens vormachte. Also nicht zu einer Hallucination im wachen Zustande, sondern zu einer solchen im halbwachen, im Traumzustande ist es hier gekommen, aber wieder auf ähnlichem Wege, ausgelöst durch die Lebhaftigkeit einer Zwangsvorstellung.

Eine weitere erwähnenswerte Erscheinung sind die Zwangsvorgänge, die der eigentlichen Krankheit vorausgingen. In der Anamnese wird angegeben, dass unser Patient schon in frühen Kinderjahren neben einer Reihe anderer psychopathischer Symptome gewisse Zwangserscheinungen hatte. In seinem Zimmer musste Alles nach bestimmter Ordnung aufgeräumt sein; Unregelmässigkeiten konnten ihn sehr beunruhigen und aufregen. Ferner traten in Affectzuständen Zwangshandlungen auf in der Form, dass er immer wieder nach einem bestimmten Gegenstand greifen musste. Durch die Krankheit findet dies Alles eine erhebliche Steigerung und gehört zu den Hauptsymptomen. Nun fragt es sich, in welchem Verhältnis stehen diese beiden Stadien zu einander, bildet das erstere schon das Prodromalstadium der Maladie des tics impulsifs, oder aber beginnt die Krankheit erst im Pubertätsalter? Bekanntlich finden wir bei functionellen Psychosen z. B. bei gewissen Formen der Melancholie, Paranoia u. s. w. schon eine gewisse angeborene oder frühzeitig erworbene Veranlagung zu jenen Geistesstörungen, die schon gewisse Züge der späteren Psychose erkennen lässt. Es ist dies keine Krankheit, sondern nur ein pathologischer Zustand, der sich dann unter der Einwirkung endogener oder exogener Momente zur eigentlichen Krankheit ausbilden kann. Aehnlich scheinen mir

Digitized by Google

auch die Verhältnisse im vorliegenden Falle zu liegen. Ich betrachte die Zwangserscheinungen als gleichwertig den übrigen vorhandenen, abnormen Erscheinungen, die nur dem angeborenen psychopathischen Zustand ihre eigene Färbung geben, ähnlich wie das Vorherrschen der melancholischen oder paranoischen Elemente auch bei den erwähnten Beispielen dem ursprünglichen Charakter ein eigenes Gepräge verleihen. Mit Auftreten der Maladie des tics impulsifs finden auch diese Symptome eine hochgradige Steigerung, überdauern die Krankheit, machen sich aber später viel seltener und schwächer geltend, wie früher.

Bekanntlich unterliegt die Intensität der Zwangsvorstellungen vielen Schwankungen, sie haben remittierenden und exarcerbierenden Character. Die Steigerung tritt zuweilen so unvermittelt auf, grenzt sich so scharf von der besseren Zeit ab, dass sie sich als eigentlichen psychischen Anfall documentiert, es sind dies Zustände, wie sie von meinem Vater (14) nach dem Beispiel der Franzosen als Krisen, von Krafft-Ebing (15) als Paroxysmen bezeichnet werden. Zwangsvorstellungen bedingen an und für sich eine gewisse geistige Hemmung, indem sie andere, fremde Vorstellungen nicht über die Schwelle des Bewusstseins hinübertreten lassen. Hemmung des geistigen Mechanismus ist aber immer gefolgt von paraesthetischen Gefühlen, schliesslich von Angst. Hat nun die Vorstellung eine gewisse Intensität erreicht, so wird der damit befallene Kranke durch den Wegfall anderer, controllierender Vorstellungen und die Gefühle der Angst zu Zwangshandlungen getrieben. Auch bei unserm Patienten hatten wir Gelegenheit, solche Krisen zu beobachten. So finden wir in der Anamnese einen Anfall angegeben; einen zweiten beobachteten wir selbst, der sehr hochgradig war und mit Steigerung sämtlicher übrigen Erscheinungen, der Tics, der Coprolalie, der Zwangsbewegungen einherging; das Sensorium war dabei getrübt. Nun finden wir Ende Mai wieder einen Zustand, bedingt durch eine Anzahl sich sehr stark hervordrängende Zwangsvorstellungen; die Art und Weise aber, wie sie sich hier entäussern, ist eine grundverschiedene; dort die Steigerung sämtlicher Zwangsvorgänge und Umsetzung der Vorstellung in eine Handlung, hier die völlige Hemmung des ganzen geistigen Mechanismus mit Einschluss der Zwangserscheinungen. Zur Erklärung dieser so verschiedenen, ja entgegengesetzten Folgezustände müssen wir den Inhalt der Zwangsvorstellungen herbeiziehen. So giebt es im normalen Leben schon Vorstellungen, denen ein gewisses impulsives Element innewohnt und die bei einer gewissen Lebhaftigkeit förmlich zu psychomotorischer Thätigkeit hindrängen; wieder andere giebt es, die im Gegenteil jeder Handlung hemmend entgegentreten, sie lähmen; es sind dies Vorstellungen des Zweifels, der Trauer, der Furcht. Es drängen sich unserm Patienten Gedanken auf, dass Angestellte ihn verlachen und verspotten, er bezweifelt, jemals wieder gesund zu werden. Auffallend ist aber immerhin

Digitized by Google

die Thatsache, dass auch alle Reizerscheinungen zum Stillstande kamen.

Bisher wurden, wenigstens soviel mir bekannt ist, Krisen nur im Gefolge der Zwangsvorstellungen beschrieben; es scheint mir aber, dass Aehnliches auch im Verlaufe der Zwangsbewegungen, Zwangshandlungen vorkommen könne. Wie bei der zum Zustande der Krise mächtig gesteigerten Vorstellung im Bewusstsein für nichts Anderes mehr Platz ist, als was mit ihm in innigem Zusammenhang ist, so beobachten wir bei unserm Patienten auch ganz Entsprechendes bei sehr intensiven Zwangsbewegungen. Der Kranke führt in wilder, ungestümer Weise seine Bewegungen aus; er bemerkt von Allem, was um ihn vorgeht, absolut nichts. Auch die Entwicklung der Krise ist dieselbe; eine Steigerung der Bewegungen ist von den Gefühlen der inneren Erregung und der Unbehaglichkeit begleitet; es wird immer mehr alles Andere aus dem Bewusstsein herausgedrängt und culminiert endlich in einem Zustande, wo der die Bewegungen auslösende Reiz so mächtig ist, dass jeder andere exogene Reiz nicht mehr über die Schwelle des Bewusstseins treten kann. Die beiden Krisen unterscheiden sich nur dadurch, dass bei der Einen jedes fremde Dazwischentreten die Erregung noch mehr steigert, bei der Andern im Gegenteil sehr erleichternd empfunden wird; es handelt sich hier eben um einen viel tiefer stehenden Vorgang; die Bewegungen sind zuletzt nur noch automatisch.

Was endlich unsere Therapie betrifft, so war sie die allgemein übliche; Patient bekam prolongierte Bäder, Brausen; er gebraucht Sedativa und Nervina; man bemühte sich auch, psychisch soviel als möglich auf ihn einzuwirken. Aber wir sind uns voll bewusst, dass wir der Art der Behandlung nicht den günstigen Erfolg zuschreiben dürfen. Wir sehen uns um so mehr veranlasst dies hervorzuheben, als Chauvreau in seinem Falle das gute Resultat mittelst der „Suggestion à l'état de veille" erreicht haben will.

Litteratur.

1. Gilles de la Tourette. Étude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice, accompagnée d'écholalie et de coprolalie. Arch. de Neurologie, Vol. IX, 1885.
2. Guinon, Sur la maladie des tics convulsifs. Revue de Médicine, Vol. VI, 1886.
3. Boettiger, Zum Wesen der Myoclonie (Paramyoclonus multiplex). Berl. klin. Wochenschr., 1896. No. 7.
4. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1. Aufl.
5. Jolly, Ueber die sogen. Maladie des tics convulsifs. Charité-Annalen, 1892. 17. Jahrgang.
6. Marina, Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Arch. f. Psych., Bd. XIX, 1888.
7. Grasset, Leçons sur un cas de Maladie des tics et un cas de tremblement singulier de la tête et des membres gauches. Arch. de Neurologie, 1890. Vol. XX.

Digitized by Google

8. Flatau, Ueber die Beziehungen zwischen Tic général und Zwangsvorstellungen. Centralbl. für Nervenheilkunde. 1897. XX. Jahrgang.
9. Thomsen, Klinische Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten psychischen Zuständen. Arch. f. Psych., 1895, Bd. XXVII.
10. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie.
11. Binswanger, Vortrag bei der Versammlung mitteldeutscher Psychiater in Leipzig, am 25. April 1897. Ref. in der Monatsschrift für Psych. u Neurologie, 1897, Bd. II, Heft 1.
12. Chauvreau, Les tics coordonnés. Thèse de Bordeaux, 1888.
13. Pick, Kleine Beiträge zur Psychiatrie und Neurologie. Prager med. Wochenschr., 1895, No. 40. Ref. Neurol. Centralblatt, 1895. Bd. XIV.
14. L. Wille, Zur Lehre von den Zwangsvorstellungen. Arch. f. Psych., Bd. XII, 1882.
15. Krafft-Ebing, Ueber Geistesstörung durch Zwangsvorstellungen. Lähr's Zeitschrift, 1879, Bd. XXXV.

Ein Fall von traumatischer Lähmung des rechten Zungennerven,

mit besonderer Berücksichtigung der Entstehung und Localisation.*)

Von

Dr. MARTIN BRASCH

Nervenarzt in Berlin.

(Hierzu 2 Abbildungen.)

Am 15. März 1898 consultierte mich der 54 Jahre alte Maurer G. L., welcher nach seinen Angaben immer gesund gewesen sein will, abgesehen etwa von einem asthmatischen Leiden, welches ihn vor 25 Jahren plagte. Er hatte nie mit Blei zu schaffen, war immer ein mässiger Schnapstrinker. Syphilitisch ist er nicht gewesen, er lebt in 34jähriger kinderloser Ehe, seine Frau hat überhaupt keine Schwangerschaft durchgemacht. Am 24. Februar war L., auf einem Neubau beschäftigt, aus der Höhe des Erdgeschosses in den Keller ungefähr 4 m hinabgestürzt, als er ein Brett auf dem Gerüst umlegen wollte und dabei einen Fehltritt that. Im Keller schlug er mit dem Gesäss auf den Erdboden auf, sein Kopf trat auf eine Wand und die rechte Seite des Genicks auf einen daselbst hervorspringenden Riegel. Eine Wunde entstand bei diesem Unfall nirgends, aber es trat eine mehr als halbstündige Bewusstlosigkeit ein, die rechte Hüfte war contusioniert und der rechte Arm schwach und schmerzhaft. Der Verletzte wurde in das Städtische Krankenhaus am Urban geschafft und verblieb daselbst acht Tage. In dieser Zeit sollen Blutaustritte aus der Nase und den Ohren stattgefunden haben, der Kranke will auch Blut gespieen haben, und es soll Erbrechen eingetreten sein. An Schwindel litt er damals nicht, wohl aber an Sausen im rechten Ohre. Wesentlich anders lauten die Ergebnisse einer Nachforschung im Krankenhause,

*) Nach einem Vortrage mit Krankenvorstellung in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 13. Juni 1898.

Digitized by Google

wo L. angab, 7 m hoch herabgestürzt zu sein, wo weder von dem Eintritt einer Bewusstlosigkeit noch von Erbrechen oder Blutungen aus den Höhlen des Kopfes etwas bekannt geworden ist. Der einzige objective Befund war eine mässige Arteriosklerose, eine Sugillation am linken Auge, eine Conjunctivalblutung links. Am Nacken bestand eine Druckempfindlichkeit mässigen Grades. Die Diagnose lautete „Contusion der Wirbelsäule", der Kranke wurde am 2. März geheilt entlassen. Am 4. März, also zwei Tage nach der Entlassung aus dem Krankenhause, verlor er plötzlich die Sprache und am Tage darauf konnte er nicht die Zunge bewegen, beides ging vorüber, aber die Zunge krampfte sich nach diesem Anfall nach rechts und ist seit dieser Zeit nach rechts gekrümmt geblieben. Dazu gesellten sich Schwindelgefühl und Schmerzen im Kopf und Genick, besonders stark beim Verharren in Rückenlage.

Bei der ersten Untersuchung wurde folgendes festgestellt: Arteriosklerose mässigen Grades, 108 regelmässige Pulse, normale Sprache, gutes Gedächtnis, linke Pupille weiter als die rechte, beide reagieren gut auf Lichteinfall, die Gesichtshälften erscheinen gleich, die herausgestreckte, zitternde Zunge ist stark concav nach rechts gekrümmt, die Sensibilität ihrer Schleimhaut ist rechts gegenüber der anderen Seite abgestumpft, die Kraft der Hände und Arme ist normal. Die Patellarreflexe sind vorhanden.

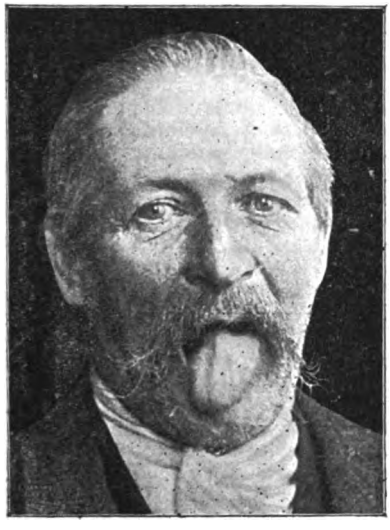


Fig. 1.

Fig. 2.

Die ursprüngliche Auffassung nach der ersten Untersuchung des Falles und im Laufe der nächsten 14 Tage war, dass es sich um Hysterie handelte. Dazu verleitete, abgesehen davon, dass die Anamnese nicht in der ausführlichen Form, wie sie oben wiedergegeben ist, bekannt war, der Umstand, dass die Anomalie der Zunge als eine Contractur imponierte, ferner der vorübergehende Verlust der Sprache und die ebenfalls passagere Lähmung der Zunge und des rechten Arms, endlich die Sensibilitätsstörung auf der rechten Zungenhälfte.

Die weitere Beobachtung indessen gab einer anderen Auffassung Raum. Es konnte im Verlauf derselben bei der näheren, allmählich vervollständigten Untersuchung nämlich der folgende Befund erhoben werden, welcher hier zusammengefasst dargestellt werden soll:

Die psychischen Functionen des Kranken zeigten niemals irgend welche Störung. Die Pupillendifferenz erwies sich als constant, sie wurde

Digitized by Google

auch durch eine augenärztliche Untersuchung (Herr Dr. Ginsberg) bestätigt, wobei sich ferner ergab, dass der Augengrund normal ist, im Glaskörper rechts einige Krystalle liegen und dass bei normaler Accommodation und starker Hyperopie auf beiden Seiten eine normale Sehschärfe besteht. Die Bewegungen der Augäpfel erfolgen ausgiebig nach allen Seiten. Ueber Doppeltsehen hat der Kranke niemals zu klagen gehabt. Der Kranke fällt durch seine steife Kopfhaltung auf, er hält den Kopf leicht seitlich gegen die rechte Schulter geneigt, wobei sich das Gesicht etwas nach links dreht. Die Bewegungen des Kopfes erfolgen alle wenig ausgiebig, angeblich weil sie schmerzhaft sind, auch bei den passiv vorgenommenen Dreh- und Beugebewegungen äussert der Kranke Schmerzen, aber diese Bewegungsversuche fallen positiv aus, an den Wirbeln sind irgend welche Abnormitäten nicht fühlbar. Die Sensibilität im Gebiet des Gesichts und der behaarten Kopfhaut erscheint rechts ein wenig abgestumpft. In der rechten Stirnhälfte empfindet der Kranke „ein elektrisches Gefühl". Die rechte Nasolabialfalte erscheint sowohl in der Ruhe wie bei hervorgestreckter Zunge (s. die Abbildungen Fig. 1 u. 2) seichter als die linke, beim Fletschen der Zähne gleicht sich diese Ungleichheit aber vollständig aus. Die Kaumuskeln functionieren mit gehöriger Kraft. Beim Oeffnen des Mundes liegt die Zunge leicht nach links gewandt, am Boden der Mundhöhle, ihre rechte Hälfte ist an Volumen vermindert, runzelig und am Seitenrande concav eingezogen. Die Schleimhaut zeigt rechts einen stärkeren weisslichen Belag als links. Schon in der Ruhelage des Organs bemerkt man ein fibrilläres und fasciculäres Wogen der Muskulatur rechts in höherem Grade als links, welches sich beim Hervorstrecken noch erheblich verstärkt, hierbei weicht die Zungenspitze in einem concav nach rechts geschwungenen Bogen stark nach rechts ab. Diese Erscheinungen haben sich im Laufe der Beobachtung allmählich aber stetig verstärkt und sind dann seit mehreren Wochen stationär geblieben. Der Kranke vermochte bis Mitte Mai die Zunge ausserhalb des Mundes sehr wohl nach allen Richtungen hin zu bewegen, sie z. B. nach oben, in beide Mundwinkel zu führen, später gelangen die Bewegungen nicht mehr so gut und zwar immer noch besser nach rechts als nach links oben.

Namentlich klagt er über Behinderung der Zungenbewegungen bei verschiedenen complicierteren Verrichtungen. Er kann beispielsweise mit der Zungenspitze nicht Speisereste entfernen, welche auf der rechten Seite zwischen Zahnreihe und Wangenschleimhaut geraten sind. Das Trinken fällt ihm ebenfalls schwer, nicht als ob er sich verschluckte — dies trat nur beim Schlingen fester Speisen einmal auf — sondern das Ansaugen der Flüssigkeit begegnet Schwierigkeiten, die der Kranke sehr charakteristisch mit den Worten beschreibt: „Ich muss dabei lecken wie ein Hund." Endlich klagt er über Beschwerden beim Pusten, Sprechen, Pfeifen, Singen (seine Stimme, die früher hell war, soll sich verändert haben,) und über Speichelfluss bei Nacht, rechts stärker als links. Durch sinnenfällige objective Erscheinungen sind diese Klagen meist nicht zu controlieren. Es sei bemerkt, dass die sonstigen Organe der Mundhöhle (abgesehen von den defecten Zähnen) wie Gaumen, Tonsillen sich durchaus normal verhalten. Dasselbe gilt von den inneren und äusseren Kehlkopfmuskeln (Herr Dr. Herzfeld).

Die Sensibilität der Zunge zeigte immer rechts eine deutliche Abstumpfung.

Eigentümlich waren die Ergebnisse der Geschmacksprüfung. Der Kranke hatte schon vorher wiederholt geäussert, dass ihm alles süss schmecke, und in der That machte er bei der daraufhin vorgenommenen Prüfung die gleiche Angabe. Die Application der Geschmacksreize geschah unter allen Cautelen. Die Zungenspitze wurde vom Kranken mit der rechten Hand hervorgezogen, die rechte und linke Zungenhälfte und je ihr vorderer und hinterer Abschnitt wurden gesondert geprüft, die Antworten des Kranken erfolgten durch Hinweisen mit der linken Hand auf eine Tafel, welche die vier Worte sauer, süss, bitter, salzig enthielt, erst

Digitized by Google

dann wurde gestattet, mit der Zunge zu schnalzen, endlich musste sich der Patient nach jedem neuen Reiz den Mund sorgfältig ausspülen. Immer gab er die Antwort „süss", was um so auffallender war, als alle Lösungen höchst concentriert waren und z. B. die Chininlösung mir schon beim Kosten lebhafte und langdauernde Nausea erregte. Die elektrische Untersuchung der Zunge stiess auf die allergrössten und verschiedenartigsten Schwierigkeiten, einmal infolge der Intoleranz des Kranken gegen alle Stromstärken auch nur mittleren Grades, sodann wegen der Eigenbewegungen des ohnedies schon sehr beweglichen Organs, endlich wegen der leichten Ermüdbarkeit des Kranken, der schliesslich gegen alle weiteren Untersuchungen protestierte. Es liess sich aber mit Sicherheit feststellen, dass die rechte Zungenhälfte bei directer galvanischer Reizung weniger erregbar war als die linke und dass die Zuckung träge erfolgte, bei faradischer directer Reizung waren auf der kranken Seite stärkere Ströme erforderlich als links.

Von einer indirecten Reizung musste abgesehen werden.

Der Geruchssinn zeigte sich gegen ziemlich starke Reize (Essigsäure, Tinct. Asae foetidae) sehr abgestumpft.

Ueber den Zustand der äusseren Muskeln am Halse und an der Schulter ist folgendes zu sagen: Die Haltung des Kopfes, welche nach der oben gegebenen Schilderung am ehesten einer Contractur des rechtsseitigen Sterno-cleido-mastoideus entspricht, ohne dass am Muskel selbst deutlich wahrnehmbare Zeichen dafür vorhanden sind, scheint mit den Schmerzen, die der Kranke im Genick empfinden will, in Zusammenhang zu stehen und wäre demnach als eine Entlastungsstellung aufzufassen. Der Kehlkopf hält seine Lage in der Mittellinie ziemlich genau inne, eine sehr unbedeutende Abflachung auf der rechten Seite des Schildknorpels ist wohl kaum der Erwähnung wert und kann durch die Kopfhaltung bedingt sein, welche schon geeignet ist, leichte Verschiebungen in der Hautbekleidung hervorzurufen. Palpabel ist jedenfalls ein Muskelschwund an dieser Stelle nicht. Beim Schlucken vollführt der Larynx seine normalen Bewegungen.

Die elektrische Untersuchung der Halsmuskeln ergab, dass der N. accessorius am Halse rechts galvanisch weniger erregbar ist als links und dass die von ihm versorgten Muskeln vom Nerven aus viel leichter zur Thätigkeit zu bringen sind als durch directe Reizung — insbesondere zeigte es sich, dass der rechte N. cucullaris auf der Schulterhöhe bei grossen galvanischen und faradischen Strömen schwächer reagierte als der linke.

Inbezug auf das Verhalten des Nervensystems im allgemeinen ist nachzutragen, dass entsprechend dem Befunde auf der rechten Gesichtshälfte die ganze rechte Körperseite immer eine deutliche, wenn auch nicht sehr hochgradige Abstumpfung des Gefühls zeigte. Die Haut-, Sehnen- und Organreflexe waren stets normal.

Die häufigen Untersuchungen und Demonstrationen des Kranken haben im Laufe der Wochen, mehr als beabsichtigt war, seine Aufmerksamkeit auf seine subjectiven Beschwerden hingelenkt, obwohl diese viel weniger als der Zungenbefund das Interesse der Aerzte erregten. Er hat sich infolgedessen ein etwas vorlautes, witzelndes Benehmen angeeignet und tritt mit gewissen Prätensionen auf.

Ich würde diesen Punkt nicht erwähnen, wenn er nicht geeignet wäre, vielleicht später noch eine eingehende Berücksichtigung zu erfahren, da der Kranke Rentenansprüche auf Grund des Reichsunfallversicherungsgesetzes erhoben hat. Für diese Ansprüche werden aber weniger die objectiv-wahrnehmbaren Anomalien, welche sich an der Zunge entwickelt haben, als seine subjectiven Beschwerden an Kopf, Gesicht und Geruch in Betracht kommen. Wie weit diese substanziiert erscheinen, darauf einzugehen wird sich noch Gelegenheit bieten.

Was nun die Beurteilung des Falles anlangt, so musste die ursprüngliche Ansicht, dass hier ein Fall von Hysterie mit

Digitized by Google

Glossospasmus vorliegt, aufgegeben werden, ohne dass aber damit die Diagnose „Hysterie" gänzlich auszuscheiden wäre. Es spricht vielmehr vieles zu Gunsten der Annahme, dass sich hier wie so häufig mit der organischen Läsion eine traumatische Hysterie vergesellschaftet hat: da ist die vorübergehende Sprach- und Zungenlähmung, die rechtsseitige Hemihypästhesie, welche sich auf der Seite etabliert hat, auf welche der Verletzte niederfiel und welche eine Quetschung erlitt, dahin gehören die Parästhesien an der linken Stirn, die Sensibilitätsstörung der rechten Zungenhälfte und das eigentümliche Verhalten des Geschmacks- und Geruchssinns. Ob die Schmerzen im Nacken, über welche der Kranke am hartnäckigsten und mit der lebhaften Betonung klagt, ebenfalls der Neurose zur Last zu legen sind, muss dahingestellt bleiben. Es wäre möglich, dass sie anders zu beurteilen sind, wenn man die Einzelheiten, unter denen sich der Unfall abspielte, näher ins Auge fasst. Hierbei wird sich auch die Gelegenheit finden darzulegen, auf welche Weise die rechtsseitige Hypoglossuslähmung, an welcher der Kranke leidet, zustande gekommen ist. Sehen wir zu, ob aus der klinischen Form der Lähmung allein auf den Sitz der Läsion ein Schluss gezogen werden kann, so charakterisiert sich die Lähmung zunächst als eine atrophische mit fibrillären Zuckungen und partieller Entartungsreaction und dies spräche für einen bulbären Sitz der Erkrankung. Die Atrophie en masse und der Grad des Functionsausfalls aber machen eine Leitungsunterbrechung nach dem Austritt der Nerven aus dem Gehirn wahrscheinlich. Gegen den cerebralen Sitz spricht aber besonders der Umstand, dass bei einer Blutung in die Medulla oblongata es kaum zu einer isolierten vollkommenen Zerstörung des Hypoglossuskerns gekommen sein dürfte. Seine Breitenausdehnung beträgt nur Bruchteile eines Millimeters, während seine Länge sich auf mindestens 10 mm veranschlagen lässt; es lässt sich kaum annehmen, dass eine Blutung nur dieses Kerngebiet zerstört hat, ohne dass gleichzeitig die nahegelegenen Ursprünge des 9. bis 11. Hirnnervenpaares eine Schädigung erlitten hätten und der Exitus erfolgt wäre. Die oben beschriebenen Anomalien im Bereiche des Innervationsgebiets des N. accessorius sind zu geringfügig, als dass sie bei diesen Erwägungen in Betracht gezogen werden könnten.

Wenn demnach die Annahme eines peripheren Sitzes der Erkrankung an Wahrscheinlichkeit gewinnt, so entsteht die weitere Frage, an welchem Punkte des Verlaufs fand am Nerven die Verletzung statt? Auch hierüber kann ein Zweifel nicht obwalten, denn das Fehlen jeglicher Begleitsymptome von seiten der Nachbarorgane und die Beschränkung der degenerativen Lähmung auf die Zungenmuskeln sprechen dafür, dass die Unterbrechung des Nerven im sogen. Canalis hypoglossi (Foramen condyloid. ant.) stattgefunden hat. Nur dort liegt der Nerv, sogleich nachdem

Digitized by Google

sich die das verlängerte Mark verlassenden Fäden und Stränge zu einem Stamme gesammelt und vereinigt haben, isoliert und nur von den knöchernen Wendungen des Kanals umgeben.

Ein Trauma, das den Nerven nach seinem Austritt aus dem knöchernen Kanal schädigt, müsste gleichzeitig den Vagus treffen, der dem Zungennerven dort im Verlaufe mehrerer Centimeter eng benachbart ist und eine noch weiter peripherwärts einwirkende Verletzung würde die Lähmung der Zungenmuskeln zur Folge haben, deren motorische Nerven aus den oberen drei Cervicalwurzeln stammen, sich aber dem N. hypoglossus schon in seinem obersten Abschnitt beigesellen, lange ehe er den Ramus descendens entlässt.

Wie hat man sich die Entstehung dieser Verletzung des Zungennerven im Canalis hypoglossus zu erklären? Hierüber gäbe die Anamnese des Falles die bündigsten Aufklärungen, wenn die Beobachtungen im Krankenhause die Erzählungen des Kranken bestätigten, dass er wirklich eine Schädelfractur erlitten hat. Dies ist aber, wie wir gesehen haben, nicht der Fall.

Die Conjunctivalblutung an und für sich im Gefolge eines Traumas beweist bekanntlich noch nicht das Bestehen einer Schädelfractur, zumal wenn wie hier nebenher subcutane Blutergüsse in der Umgebung aufgetreten sind. Sehr häufig erfolgt erst secundär von diesen aus eine Senkung der ausgetretenen Blutmasse in das subconjunctivale Gewebe, während die umgekehrte Reihenfolge bei den wirklichen Brüchen des Orbitaldaches statt hat. Wenn nun im Krankenhause — sei es mit Recht oder Unrecht — nicht die Ueberzeugung Platz griff, dass ein Bruch des Schädelgrundes erfolgt war, so geschah dies zu einer Zeit, wo noch keinerlei Symptome einer Hirnnervenlähmung aufgetreten waren.

Nach dem Eintritt der Zungenlähmung aber gewinnt jene Conjunctivalblutung doch mindestens mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit die Bedeutung eines Zeichens dafür, dass bei dem Sturz, den der Kranke erlitten hatte, vielleicht auch ein Bruch der vorderen Schädelgrube erfolgt ist. Denn dieser Zungenlähmung liegt unzweifelhaft eine Affection im Canalis hypoglossi oder kurz dahinter zu Grunde und die Entstehung der ersteren dürfte kaum anders als durch einen Bruch der knöchernen Kanalwandung gedeutet werden können. Das Auftreten dieser letztgenannten Fissur ist aber auch durch die Art des Sturzes erklärlicher als die Läsion des Augenhöhlendachs, ja die Fissur in der Circumferenz des grossen Hinterhauptslochs ist die am naheliegendste, weil beim Fall auf das Gesäss die Wirbelsäule den Stoss durch den Atlas auf die Gelenkfläche des Hinterhauptsbeins fortpflanzt. Diese Schädelbrüche durch indirekte Gewalt gehören zu den selteneren, wie die Autoren übereinstimmend erklären. Der Bruch der Schädelbasis beim Fall auf die Füsse oder das Gesäss erfolgt gewöhn-

Digitized by Google

lich in Form einer Fissur, welche parallel zum grossen Hinterhauptsloch, dieses kreisförmig umgreift[1]). Eine solche Fissur muss unfehlbar durch den Canalis hypoglossus verlaufen, wobei, vorausgesetzt, dass die Trennungslinie immer kreisförmig verläuft, freilich unverständlich wäre, weshalb der Nerv nur im ersten Kanal verletzt worden ist und nicht auch auf der anderen Seite. Indessen erleichtert das Verständnis dieser Besonderheit vielleicht der Umstand, dass der Verunglückte zugleich mit dem rechten Genick auf einen an der Wand hervorspringenden Riegel aufgefallen ist, wobei der sonst senkrecht durch die Wirbelsäule auf den Schädel übertragene Stoss in seiner Richtung eine Ablenkung erfahren haben mag, welche das linke Atlantooccipitalgelenk entlastete und auf das rechte um so heftigere Wirkungen ausübte. Ob beim Fall auf's Gesäss oder auf die Füsse schon Brüche in der vorderen Schädelgrube beobachtet worden sind, ist mir nicht bekannt. Die Schädelbrüche aus dieser Veranlassung scheinen überhaupt selten zu sein und Hypoglossuslähmungen infolge von Brüchen, die durch den Kanal des Nerven verlaufen, habe ich weder in der neurologischen Litteratur aufgefunden, noch sind mir in den chirurgischen Lehr- und Handbüchern, welche über die diagnostische Bedeutung der Hirnnervenlähmungen bei Schädelbrüchen handeln, Bemerkungen darüber begegnet, das auch der N. hypoglossus zu diesen verletzten Hirnnerven gehören könnte oder einmal gehört hat[2]). Aber auch die neurologische Casuistik über die Pathologie des N. hypoglossus, welche in den letzten Jahren einen immerhin schon beträchtlichen Umfang angenommen hat, kennt noch nicht diese Art der traumatischen Entstehung einer einseitigen Zungenlähmung. Ja es fehlt in ihr sogar an direkten Hinweisen darauf, dass eine Fissur, welche durch den Canalis hypoglossi verläuft, den Nerven schädigen kann.

Aus einer erschöpfenden Zusammenstellung der bis 1894 berichteten Fälle von basaler Hypoglossuslähmung; wie sie Bernhardt[3]) giebt, geht hervor, dass Schuss- und Stichverletzungen, Geschwülste (Hydatiden, Carcinom), cariöse, tuberkulöse, syphilitische Affectionen des Os occipitale und der ersten beiden Wirbel, dass Fracturen, Luxationen in den ersten beiden Wirbelgelenken zu dieser Erkrankung führen können.

Indem ich auf die Bernhardt'sche Arbeit verweise, möchte ich nur diejenigen Fälle einzeln aufführen, welche mir entweder durch ihre Entstehung oder durch die topographischen Bemerkungen nähere Beziehungen zu dem vorliegenden Falle zu haben scheinen.

Aetiologisch nahe stehend, aber nicht ganz congruent meinem Falle, finde ich erstens den von Morison[4]) beschriebenen. Hier kam ein 16jähriges Mädchen beim Sprunge über einen Graben ungeschickt auf die Füsse zu stehen, wobei sie fühlte, dass der obere Teil ihres Nackens sich überstreckte. Die sofortige Folge war eine einseitige Hypoglossuslähmung,

[1]) Hüter, Grundriss der Chirurgie. 4. Aufl., Bd. I, S. 9.

[2]) s. jedoch Seite 233.

[3]) Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. T. I, S. 273 ff. (Nothnagel's spec. Path. u. Therapie.) Wien, 1895.

[4]) Morison, Case of unilateral tongue paralysis from injury to the hypoglossal nerve. Brit. Medical Journal 1887, 14. july.

Digitized by Google

für welche der Verf. mehrere Entstehungsursachen als möglich annimmt: entweder durch eine Blutung in die Nervenscheibe infolge einer Quetschung zwischen Wirbel und Schädelbasis oder durch eine Anspannung des Nerven über den langen Querfortsatz des Atlas infolge der ungeschickten Bewegung des Kopfes.

Der Fall hat mannigfache Aehnlichkeiten mit dem hier beschriebenen: Dort der Sturz auf die Füsse, hier auf das Gesäss, dort eine Distorsion, hier eine Contusion des Nackens.

In einem Falle von Dupuytren[1]) waren Hydatidencysten in das Foramen condyloid. ant. hinein verwachsen.

Auf die topographischen Beziehungen zwischen dem Zungennerven und dem Atlanto-occipital-Gelenk macht Lüschow[2]) aufmerksam. Er beobachtete ein Mädchen, welches an Caries des Epistropheus litt und eine linksseitige Zungenlähmung hatte. Es bestanden heftige Nackenschmerzen, welche durch permanente Gesichtsextension beseitigt wurden. Lüschow stellte nun durch genauere anatomische Untersuchungen fest, dass der N. hypoglossus nach seinem Austritt aus dem Canalis hypoglossi noch eine Strecke lang sehr nahe räumliche Beziehungen zum Atlas hat, in dem er nach Verlassen des knöchernen Kanals vor dem Atlas hinter dem Vagus und den grossen Halsgefässen auf dem M. rectus capitis ant. minor et major verläuft, ehe er $^1/_2$ cm unterhalb des Atlanto-Epistropheal-Gelenks sich im Bogen zum Zungenbein begiebt.

Daraus ginge hervor, dass weniger eine Affection dieses letzteren Gelenks als eine solche des Atlanto-occipital-Gelenks und des Atlas selbst den Nerven gefährdet.

Inbezug auf den Hergang des Unfalls hat eine Beobachtung von Sauer[3]) mit meinem Falle eine ganz merkwürdige Aehnlichkeit, wenn auch die Folgen, welche das Trauma hatte, sehr erheblich von denjenigen in meinem Falle abweichen.

Es handelte sich um einen Maurer, welcher das schlecht unterstützte Fnde eines Bretts betrat und mit ihm zusammen zwei Stockwerke (neun Meter) in die Tiefe stürzte. Er wurde im Fall durch eine Balkenlage aufgehalten, auf welcher er so niederfiel, dass er mit dem rechten unteren Körper auf einen Balken, mit dem Kopf auf einen anderen auftraf, Hals und Rumpf blieben in der Schwebe zwischen den beiden Balken. Bewusstlosigkeit trat nicht ein, der Verletzte ging selbständig nach Hause und empfand dort erst Schmerzen im Genick, welches stark anschwoll und dadurch seine Kopfbewegungen erheblich behinderte. In der Folgezeit kam es zu einer rechtsseitigen Lähmung und Atrophie der Zunge, welche durch eine Lähmung des inneren Accessoriuszweiges compliciert war. Die Zungenatrophie stellte sich — wie in unserem Falle — im Laufe der ersten zwei Wochen nach dem Unfall ein. Sauer hält trotz des Fehlens aller anderen Symptome einer Fractur und obwohl auch von einer Commotio cerebri nach dem Fall nichts bekannt geworden war, einen Bruch des Schädelgrundes nicht für ausgeschlossen. Er weist einmal darauf hin, dass Schädelbrüche ohne Bewusstseinsstörungen häufiger vorkommen, aber er gesteht ein, dass die Occipitalbrüche an und für sich selten sind und dass Hypoglossuslähmuugen dabei niemals eine Erwähnung finden.

Es mag dies daran liegen, dass die Occipitalbrüche am Foramen condyloid. ant. und am Foramen occip. magn. meist tötlich enden, wie der von Gurlt[4]) berichtete und das gleiche mag für die — übrigens viel häufigeren — Fissuren durch das Foramen iugulare gelten, bei denen niemals von einer Accessoriuslähmung die Rede ist.

---

[1]) Cit. nach Erb, Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des N. hypoglossus. Deutsch. Archiv für klin. Medicin., 1885, Bd. XXXVII, S. 265.

[2]) Lüschow, Inaugural-Dissertation. Greifswald, 1884.

[3]) Sauer, Joseph, Ein Fall von traumatischer Hypoglossus- und Accescoriuslähmung. Inaug.-Dissertation. Göttingen, 1885.

[4]) Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Bd. II, Seite 35.

Digitized by Google

In seiner „Lehre von den Kopfverletzungen“ [1]) widmet Bergmann den Verletzungen der Hirnnerven innerhalb und bei ihrem Austritt aus der Schädelhöhle ein eigenes Kapitel, aber dieses handelt nur vom 1.—8. Paare und schliesst mit der Bemerkung, dass isolierte Lähmungen des 9.—12. Paares nach Kopfverletzungen nicht beobachtet worden sind. In einer Anmerkung beruft sich dann Bergmann auf einen Bericht Diberders, nach dessen Zeugnis sich im Musée Dupuytren ein Schädel befinden soll, bei welchem die Bruchlinie das Foramen condyloid. ant. so durchtrennt hat, dass an der Zerreissung des N. XII gar nicht gezweifelt werden kann, es fehlen aber Notizen über eine während des Lebens beobachtete Zungenlähmung.

Sauer macht dann noch auf eine zweite Möglichkeit der Genese seines Falles aufmerksam: die beiden gelähmten Nerven müssen kurz nachdem sie das Gehirn verlassen haben, einander kreuzen, bevor sie zu ihren Austrittslöchern gelangen und sie können gerade am Kreuzungspunkt durch einen Splitter getroffen worden sein.

Endlich discutiert er noch eine dritte Möglichkeit, nämlich die einer Luxation des Atlas ex abductione, wobei es sehr auffällig ist, dass er — die Arbeit stammt aus der Ebstein'schen Klinik — ernsthaft die Veröffentlichung von Uhde, Hagemann und Böttger [2]) bespricht und die dort angedeuteten Möglichkeiten der Entstehung von Hypoglossuslähmungen acceptiert. Ich werde weiter unten auf diese Veröffentlichung der drei Autoren (S. 235) noch zu sprechen kommen.

Die Zahl der bekannt gewordenen isolierten Hypoglossuslähmungen ist überhaupt eine äusserst beschränkte. Es liegt dies an dem bereits oben erwähnten Umstande, dass der Nerv unmittelbar nach seinem Austritt aus dem knöchernen Kanal kaum oder doch nur während einer kurzen Verlaufsstrecke und deshalb höchst selten allein von einem Trauma, einer Geschwulst oder einer Entzündung erreicht werden kann. Die in der Litteratur niedergelegten Fälle erweisen sich deshalb sehr oft als combinierte Erkrankungen des 10., 11. und 12. Hirnnervenpaares oder zweier Paare derselben. Das Foramen condyloideum ant. aber stellt das Niveau dar, in welchem der Zungennerv am leichtesten isoliert von einer Erkrankung betroffen werden kann. Oppenheim [3]) erwähnt einen solchen Fall infolge von Caries.

Auch in der nach Bernhardt's Zusammenstellung verflossenen Zeit sind wenige einschlägige Beobachtungen veröffentlicht worden.

Ausser einem Falle von Dinkler [4]), wo eine Phlegmone des Gaumens auf die Schädelbasis und den rechten N. hypoglossus übergriff, ist noch von Marina [5]) die Krankengeschichte eines Weinhändlers sehr eingehend geschildert, welcher — wie es mir scheint, doch im Anschluss an eine Pharyngitis und daher wohl nicht so ganz „idiopathisch“, wie der Verfasser meint — eine rechtsseitige degenerative Glossoplegie mit EaR bekam. Die Aetiologie des Alkoholismus schliesst Marina wohl mit Recht aus. Seine Argumente für den peripherischen Sitz der Erkrankung sind durchaus bündige — sie treffen in gleicher Weise für meinen Fall zu.

Bei Marina findet sich nun der Hinweis auf eine Arbeit Ascoli's [6]), welcher bis zum Jahre 1894 79 Fälle von Hemiatrophie der Zunge zusammenstellen konnte. Davon waren 28 peripherischer Natur und zwar

---

[1]) v. Pitha-Billroth, Bd. III, Abt. 1, S. 240.

[2]) Langenbeck's Archiv, Bd. XXII, S. 217. 1878.

[3]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1. Aufl., 1894, S. 323.

[4]) Dinkler, Vortrag auf der XXII. Wanderversamml. südwestdeutsch. Neurol. und Irrenärzte. Baden-Baden, 22. bis 23. Mai 1897. Neurolog. Centralblatt 1897, S. 611.

[5]) Marina, Ein Fall von rechtsseitiger Hypoglossuslähmung, höchstwahrscheinlich neuritischen Ursprungs. Neurolog. Centralbl., 1896, S. 332 ff.

[6]) Ascoli, Sulla Emitrofia della lingua. Il Policlinico, 1894, No. 1, 4, 8. Roma.

Digitized by Google

12 intracraniell und 15 extracraniell entstanden. Zu der ersten Gruppe zählen mehrere Fälle, in welchen der Sitz der Erkrankung im Canalis hypoglossi war, und zwar war der Nerv zweimal durch Tumormassen, zweimal durch Atherom, zweimal durch Entzündung und einmal durch eine Cyste geschädigt worden, während zweimal die Entstehung traumatisch war. Diese beiden Fälle, welche also dem vorliegenden ganz nahestehen mussten, sind von Barlow und Paget veröffentlicht. Weitere Einzelheiten finden sich bei Marina darüber nicht, und da mir die Ascoli'sche Arbeit im Original nicht zugänglich war, vermag ich auch Näheres darüber nicht zu sagen.

Wenn nun auch unter Berücksichtigung der Casuistik und der Besonderheiten des vorliegenden Falles der Sitz der Erkrankung bei dem letzteren mit der allergrössten Wahrscheinlichkeit in den Canalis hypoglossi zu verlegen und demgemäss eine durch das Foramen condyloid. ant. verlaufende Fractur anzunehmen sein dürfte, so will ich doch nicht in Abrede stellen, dass der Zungennerv auch auf andere Weise zu Schaden gekommen sein kann. Die anatomischen Verhältnisse zusammen mit dem Hergange des Unfalls betrachtet, lassen sehr wohl diejenige Möglichkeit zu, auf welche Morison[1]) bei seiner Mitteilung hingewiesen hat. Da die Brüche und Luxationen in den obersten Wirbelgelenken nach den übereinstimmenden Anschauungen aller Autoren in ziemlich kurzer Zeit zu einem tötlichen Ausgang führen, bleibt für diese Fälle von gutartigem Verlauf mit Zungenlähmung (isoliert oder combiniert mit Lähmungen anderer Hirnnerven) noch immer die Vermutung bestehen, dass es sich dabei um eine Distorsion oder Contusion in einem der beiden obersten Gelenke oder in beiden handelt, welche, sei es durch Quetschung der Nerven, sei es durch eine Blutung in seine Scheide, die Glossoplegie verursachen. Dieser Entstehungsmodus hat ungemein viel Wahrscheinlichkeit für sich: denn zur Distorsion kommt es bei dem Bestreben, durch eine Kopfbewegung (die wohl meist plötzlich, mit grosser Gewalt, ruckartig ausgeführt wird) das Gleichgewicht des fallenden Körpers aufrecht zu erhalten, sehr leicht; die Contusion der Wirbel gegen einander und gegen das Hinterhauptsbein mag aber beim Fall auf die Füsse oder das Gesäss in vielen Fällen sich ereignen, wo die Gewalt des Stosses noch nicht zu einem Occipitalbruch ausreichte. Von einem nicht tötlichen Falle einer „Luxation atlantis violenta" berichten übrigens Uhde, Hagemann und Böttcher[2]). Sie verstehen darunter eine Luxation des Atlas gegen den Epistropheus derart, dass die linke untere Gelenkfläche des Atlas von der entsprechenden Gelenkfläche des Epistropheus ab- und nach vorn gleitet, während gleichzeitig auf der linken Seite des Atlas sich nach hinten schiebt. Diese Dislocation war genau zu palpieren. Die Kopfhaltung entsprach genau derjenigen, welche mein Kranker zeigt. Gelähmt waren der 9., 11., 12. Hirnnerv, aber nicht auf derselben Seite. Die Autoren täuschen sich indessen nach Ausweis der beigegebenen Abbildung offenbar über den Sitz der Hypoglossuslähmung, welche sie nach links statt nach rechts verlegen. Sie erklären deshalb, obwohl auf Grund angestellter anatomischer Nachforschungen, auch in fälschlicher Weise das Zustandekommen der Lähmung durch Torquierung der Wurzelfäden beim Durchtritt durch die Dura, während es bei der richtigen Deutung der Lähmung als einer rechtsseitigen ganz nahe liegt anzunehmen, dass der nach vorn dislocierte rechte Atlasteil den eben aus dem Kanal ausgetretenen und der Vorderfläche des Atlas nahe aufliegenden Nerven gequetscht hat.

Die zu Anfang geäusserte Vermutung, der Zungennerv sei bei seinem Durchtritt zwischen den beiden Accessoriusästen gequetscht worden, halten die drei Autoren schliesslich selbst nicht für richtig. Ueber den Hergang des Unfalls fehlt es an verlässlichen Mitteilungen; was darüber gesagt wird, beruht auf Mutmassungen der Verfasser.

---

[1]) l. c.
[2]) l. c.

Digitized by Google

Nur der Vollständigkeit halber seien zwei bei Bernhardt[1]) nicht citierte Fälle von Vulpius[2]) (aus dem Jahre 1895?) erwähnt. Die Caries des Atlanto-Occipital-Gelenks rief in dem einen günstig verlaufenden Falle eines 18jährigen Mädchens eine halbseitige isolierte Glossoplegie hervor, in einem zweiten Falle (32jähriger Mann) bestand neben einer Lähmung des 3. Trigeminusastes noch eine solche des VII.—XII. Hirnnerven und der Tod erfolgte durch eine Blutung aus der Vena jugularis.

Ueber die Symptomatologie des vorliegenden Falles kann ich kurz hinweggehen. Er bot keine Abweichungen von dem Bilde, welches die Wissenschaft als dasjenige der peripherisch entstandenen Glossoplegie unilateralis festgestellt und gezeichnet hat — es kam mir auch mehr darauf an, über die Aetiologie des Falles und über die Localisation der Leitungsunterbrechung Einiges zu sagen, was in den letzten Jahren in der notwendigen Zusammenfassung noch nicht ausgesprochen worden ist.

Es ist wohl kaum erforderlich zu bemerken, dass die Sensibilitätsstörung der kranken Zungenhälfte, das eigenthümliche Verhalten des Geruchs- und Geschmackssinns, die Sensibilitätsstörung am Körper hysterische Symptome sind; dass neben der Glossoplegie ein hysterischer Glossospasmus nach rechts bestände, davon habe ich mich nicht überzeugen können. Der geringen Pupillen- und Facialisdifferenz möchte ich überhaupt keine grosse diagnostische Bedeutung beilegen. Die Haltung des Kopfes im Sinne eines Krampfes des rechten Kopfnickers macht, wie oben schon angedeutet worden ist, den Eindruck einer Contractur, welche sich gegen den Nackenschmerz richtet und möglicherweise gewisse Bänder- oder Knochenteile, welche schmerzhaft sind, von Zug oder Druck entlastet. Wenn dieser Schiefhals, wie es den Anschein hat, nach der Verletzung entstanden ist (im Krankenhause wäre er wohl der Beobachtung nicht entgangen, wenn er vorhanden gewesen wäre), so ist er durch die Constanz seiner Erscheinung ein wichtiges Zeichen, dass der Kranke nicht simuliert; dass er durch die Aufmerksamkeit, welche von Seiten der Aerzte namentlich dem Zustande seiner Zunge geschenkt worden ist, sich schliesslich verleiten lässt, die Bewegungsmöglichkeit derselben möglichst gering darzustellen (sei es durch bewusste Uebertreibung, sei es durch hysterische Autosuggestion), will ich nicht in Abrede stellen, zumal es von allen Autoren bestätigt wird, dass die einseitige glossoplegische Erkrankung die Beweglichkeit des Organs nur in geringem Grade aufhebt. Massgebend bleiben die Symptome aus der ersten Zeit der Beobachtung (s. S. 228) und diese stehen im Einklang mit den bisherigen Erfahrungen Anderer.

Dass übrigens der Verletzte sich sehr grober Uebertreibungen nicht schuldig macht, geht auch daraus hervor, dass er am 13. Mai versucht hat, die Arbeit wieder aufzunehmen. Ueber-

---

[1]) l. c.

[2]) O. Vulpius, Halbseitige Zungenatrophie als Symptom des Malum occipitale. Bruns, Beiträge, XIV.

Digitized by Google

trieb er aber nur die Zungensymptome, so würde dies für die Bemessung seiner Arbeitsfähigkeit und Abschätzung seiner Rente kaum in Betracht kommen, da die Minderung seiner Erwerbsfähigkeit nur in seinen Beschwerden im Genick begründet sein könnte. Für das Vorhandensein einer Anomalie daselbst spricht übrigens noch ein objectives Symptom, für welches ich allerdings keine präcise Erklärung weiss: nämlich die herabgesetzte elektrische Erregbarkeit im rechten Cucullaris.

Um mich kurz zu resumieren, so handelt es sich hier meiner Meinung nach um einen Fall von traumatisch entstandener rechtsseitiger peripherischer Glossoplegie, bei welchem die Beleidigung des Nerven entweder im Canalis hypoglossi oder kurz dahinter stattgefunden hat. Als Entstehungsursache der Leitungsunterbrechung wäre, je nachdem man zu der einen oder anderen Ansicht neigt, ein Bruch des Canalis hypoglossi oder eine Distorsion bezw. Contusion in einem oder beiden Atlasgelenken zu vermuten.

Der Fall ist ausserdem compliciert durch eine traumatische Hysterie.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Rom.
Direktor Prof. Sciamanna.

Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns.

Von

Dr. SANTE DE SANCTIS

Dozenten der Psychiatrie an der Universität Rom.

(Vorläufige Mittheilung.)

(Hierzu 9 Abbildungen.)

In neuerer Zeit hat, zugleich mit den Studien über die Functionen des Kleinhirns — ich erinnere namentlich an Luigi Luciani — gewiss auch die Kenntnis des inneren Baues dieses Organs Fortschritte gemacht (Kölliker, Edinger, Marchi, Mingazzini, Ferrier, Turner, Pellizzi, Cajal u. s. w.). Aber einige Fragen befinden sich noch heute auf demselben Punkte, wo sie das treffliche Werk B. Stilling's gelassen hat.

Die neuesten Kenntnisse über den Ursprung und die intracerebellare Endigung der drei Stiele des Kleinhirns verdanken wir fast ganz der Degenerationsmethode; aber die Resultate, zu denen die verschiedenen Autoren gelangt sind, stimmen durch-

Digitized by Google

aus nicht überein. Man hat wiederholt gesagt, die entwicklungsgeschichtliche Methode sei nicht die geeignetste, um die vielen Probleme über den Bau und die Organisation des Kleinhirns zu lösen. Man darf jedoch ihren unbestreitbaren Wert nicht verkennen; nur muss man von dieser Methode, wie übrigens von allen Methoden, nicht zuviel verlangen; namentlich ist die grösste Vorsicht nötig, wenn man aus den beobachteten Thatsachen Schlüsse ziehen will.

Ich wollte mittelst der Methode der Markscheidenbildung den Bau und die Entwickelung der inneren Teile des menschlichen Kleinhirns studieren[1]). Zu diesem Zweck habe ich eine Anzahl von Kleinhirnen verschiedenen Alters untersucht, solche von Föten von vier, sieben, acht und neun Monaten, von Neugeborenen von 4, 28 und 29 Tagen, von zwei Monaten, von einem Jahr und von Erwachsenen, wobei ich die Schnitte bald in der einen, bald in der anderen Richtung führte. Die grösseren Stücke wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die kleineren nach der schnellen Methode von Weigert (Formol und dann gemischte Lösungen von Kaliumbichromat und Chromalaun). Die Schnitte wurden nach der Methode von Weigert-Pal oder nach Weigert allein, einige mit Carmin oder Fuchsin behandelt.

Nicht alle Beobachtungen sind schon vollständig, einige Serien bedürfen noch genauerer Durchforschung, doch haben sich schon jetzt einige Thatsachen ergeben, welche nach meiner Meinung verdienen, mitgeteilt zu werden.

Ehe ich zur Beschreibung von Kleinhirnen schreite, deren Markscheidenbildung noch in der Entwicklung begriffen ist, wäre es nötig, eine systematische Beschreibung des inneren Baues des Kleinhirns des Erwachsenen nach Beobachtungen zu geben, die ich an horizontalen, sagittalen und frontalen Schnitten gemacht habe. Denn gross sind die Mängel, welche die angesehensten Abhandlungen in dieser Beziehung aufweisen, sodass ich glaube sagen zu können, der prächtige Atlas von B. Stilling sei noch jetzt der sicherste Führer beim Studium des inneren Baues dieses Organs.

Ich muss jedoch meine Beobachtungen in dieser Richtung noch vervollständigen, ehe ich eine solche Beschreibung liefern kann. In dieser vorläufigen Mitteilung werde ich mich daher darauf beschränken, das Zuverlässigste summarisch zu beschreiben, was ich an einigen Schnittserien von Kleinhirnen von Föten und Neugeborenen habe beobachten können. Bei der Beschreibung werde ich mich der allgemein üblichen Benennungen bedienen, soweit sie eindeutig sind; Bündel oder Fasern, denen seither keine besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden ist, werde ich mit neuen Namen belegen.

---

[1]) Zu diesem Studium wurde ich durch meinen Freund, Professor G. Mingazzini veranlasst, dem ich hier meinen besten Dank sage.

Digitized by Google

Neugeborener von zwei Monaten. (Frontalschnitte.) In den distalsten Schnitten, in denen die gezähnten Körper (Corpora ciliaria) noch nicht zu sehen sind, zeigen die Markkerne der Kleinhirnhemisphären sparsame Markbildung, sie sind jedoch mit dem Wurme durch zwei bis drei Markfortsätze oder Verbindungsarme verbunden, welche gut mit Mark umkleidet sind. Sobald jedoch die gezähnten Körper erscheinen, bezw. schon einige Schnitte zuvor, wird einer der Verbindungsarme, und zwar meistens der dorsale, deutlicher, und in ihm zeigen sich Querfasern mit vorgeschrittener Markscheidenbildung, welche in ihrer Richtung von den übrigen Fasern des Verbindungsarmes abweichen, zu denen sie senkrecht verlaufen. Es ist dies die Commissura cerebellaris posterior (hintere Kreuzungscommissur Stilling's), welche also schon am distalen Ende des Ramus horizontalis des Markkerns (Arbor vitae) des Wurmes sichtbar ist. Die genannten Querfasern der Commissur kommen aus dem Wurme hervor und erstrecken sich, immer gut mit Mark versehen, bis in den Markkern der Kleinhirnhemisphäre.

Nach dem Erscheinen des Corpus dentatum und der accessorischen Nuclei dentati, des Pfropf- und Kugelkerns von Stilling) begeben sich diese Querfasern zur Dorsalseite des Corpus dentatum, verbreiten sich dann seitlich und biegen in ventraler Richtung um, als wollten sie einen Halbkreis um das Corpus dentatum beschreiben. Es sind die Tractus semicirculares (die halbzirkelförmigen Faserzüge Stilling's), welche jedoch hier nur in ihrem dorso-lateralen Anfange und in ihrem medialen Teile deutlich sind.

In allen Schnitten ist der Markkern des Wurmes besser mit Mark bekleidet als der Markkern der Hemisphäre, dessen Markbildung besonders in seinem latero-ventralen Teile durchweg ziemlich spärlich ist. Das Corpus dentatum, welches von den centralen grauen Kernen des Kleinhirns zuerst in den distalen Schnitten erscheint, zeigt die Zacken seiner grauen Schleifen gut entwickelt; auch sein Markkern (Plexus intraciliaris) ist reichlich markhaltig, doch nicht viel mehr als der dorsale Teil des hemisphärischen Markkerns. In der Markmasse dieses letzteren treten die Fibrae extraciliares, welche die Capsula corporis ciliaris (Reil) oder das Vellus (Vliess von Stilling) bilden, gut hervor. Die Nuclei dentati accessorii, welche bald nach dem N. dentatus principalis erscheinen und immer ihrer Gestalt, Lage und Zahl nach unregelmässig sind, sind gut mit Mark bekleidet, und zwar nicht nur in ihrer Peripherie, wo compacte Faserbündel zustande kommen, welche zum Teil aus den Lamellen des oberen Wurms, zum Teil aus den querlaufenden Commissurfasern zu stammen scheinen, sondern auch in ihrem Innern (endonucleares Netz). Der Grad ihres Markgehaltes scheint sich im allgemeinen nicht wesentlich von dem des Corpus dentatum zu unterscheiden.

Digitized by Google

Die Nuclei tecti (seu tegmenti seu fastigii), welche in den centralen und proximalen Schnitten erscheinen, zeigen gleichfalls eine weit vorgeschrittene Markscheidenbildung, sowohl inbezug auf ihr endonucleares Netz, als auf die zahlreichen, starken Bündel, von denen sie bedeckt und durchzogen werden. Auf den Schnitten in der Höhe der Nuclei tecti erscheint die grosse vordere Kreuzungscommissur (Stilling). Diese ist ziemlich dick, hat eine sehr breite mediane Kreuzung und besteht aus mehreren Faserschichten: a) Die dorsalste Schicht erscheint nach ihrer Bildung als Homologon der hinteren Commissur. Die Kreuzung ist in ihr nicht sehr deutlich, im Gegenteil scheinen die dorsalsten Fasern in ihr ununterbrochen und geradlinig zu verlaufen. b) Die mittlere sehr breite Schicht besteht aus dünneren, zahlreicheren, sich kreuzenden Fasern und man erkennt sie sogleich als die Kreuzung der Nuclei tecti (interfastigiale Kreuzung); ihre Fasern stammen aus den Nuclei tecti. c) In einigen Schnitten sieht man in der Mittellinie Zellen und Fasern mit dorso-ventraler Richtung verlaufen (Fasciculus medianus commissurae), wie sie übrigens schon andere gesehen haben (vergl. Kölliker und Obersteiner). d) Eine weitere Schicht von Fasern liegt am ventralen Rande der Nuclei tecti.

Die vielen von vorn nach hinten verlaufenden Bündel (nicht blos das mediane, sagittale, basale und die langen seitlichen Bündel von Obersteiner), die man besonders um den lateralen und latero-ventralen Teil des Nucleus tecti sieht, und zwar hier in Berührung mit dem Velum medullare medium, sind gleichfalls gut markhaltig, ebenso wie die compacten Verticalbündel, welche in der Gegend der Nuclei dentati accessorii verlaufen und in direkter Verbindung, sei es mit den commissuralen Querfasern, sei es mit dem verticalen Zweige des Arbor vitae des Wurms zu stehen scheinen.

In den Schnitten im Niveau des proximalen Teils der Nuclei tecti erscheinen immer deutlich: die vordere in allen ihren Teilen gut markhaltige Commissur, die dem Corpus dentatum aufgelagerten Querfasern, das Vliess, die intraciliären Fasern und die halbkreisförmigen medialen Fasern, die hier in das Corpus restiforme einzudringen scheinen. Sehr wenig markhaltig ist dagegen der latero-ventrale Teil des Markkerns der Hemisphären, so dass in ihm durch ihre vollständige Markscheidenbildung einer seiner Strahlen, der Flocculus (Lobulus pneumogastrici) hervortritt. Dieser Lobulus ist vollständig markhaltig; sein Stiel steigt, an Volumen abnehmend, nach dem Hilus des Corpus dentatum auf, am Rande der medianen Seite hinlaufend.

Nach der Vereinigung des Kleinhirns mit der Brücke bemerkt man vollkommene Markscheidenbildung im Corpus restiforme und den medialen, halbkreisförmigen Fasern, welche in ihm

Digitized by Google

endigen, sowie eine geringe Markscheidenbildung im Brachium conjunctivum (medialer Teil).

Wenn man die Aufmerksamkeit auf die Lamellen des Wurms oder der Hemisphärenlappen richtet, bemerkt man, dass die Markscheidenbildung überall fortgeschritten ist, aber ihr Grad ist nicht überall derselbe. Besser markhaltig sind die Lamellen des Wurms, und von diesen im allgemeinen besser die dorsalen und mittleren, als die ventralen. Ebenso scheint die Markscheidenbildung in den Blättern der Hemisphären nach und nach abzunehmen, wenn man sich vom Centrum entfernt, so dass im allgemeinen die Strahlen der Lobuli latero-ventrales spärlichere Markscheidenbildung zeigen. Die Laminae sind besser mit Mark versehen, als die Lamellae, und die mangelhafteste Markscheidenbildung findet sich im Stratum granulosum der Rinde. Aber dabei ist zu beachten, dass diese Regelmässigkeit der Markverteilung zuweilen vermisst wird; neben einer ziemlich reichlich markhaltigen Lamelle sieht man nicht selten eine andere mit spärlichem oder ganz fehlendem Mark. Eine Ausnahmestellung nimmt der Flocculus ein, welcher bereits vollständig markhaltig ist. Ferner ist zu beachten, dass man meistens sparsamere Markscheidenbildung an der Stelle trifft, wo der Strahl eines Blattes sich von dem Markkern der Hemisphären trennt, ebenso auch in der Mittellinie dieser Strahlen, so dass dann jene Fasern deutlich erscheinen, die man Fibrae arciformes gyrorum genannt hat (Stilling's guirlandenförmige Faserzüge).

Die Frontalschnitte der Brücke und des Mesencephalons dieses zwei Monate alten Neugeborenen zeigen eine fortgeschrittene Markscheidenbildung in der Radix descendens des V., in den Wurzeln des VIII., im Lemniscus lateralis und medialis, im Fasciculus longitudinalis posticus, im Brachium conjunctivum und im Corpus restiforme. Dagegen zeigt die Raphe des Pons mangelhafte Markscheidenbildung in ihren dorsalen drei Vierteln, während ihr ventrales Viertel durch seine fortgeschrittene Entwicklung sich deutlich abhebt. Hier erkennt man den Fortsatz des Fasciculus medianus (Schwalbe, Bechterew, Mingazzini). Die Fibrae transversae pontis zeigen ebenfalls mangelhafte und ungleichförmige Markbildung, aber man kann nicht mit Sicherheit sagen, welche von ihren Schichten, Stratum profundum, complexum, superficiale, nebst der Portio corticalis und subpyramidalis (Mingazzini), in der Markscheidenbildung weiter fortgeschritten ist. Soviel ist gewiss, dass von den Fibrae transversae pontis die feinsten Fasern (Mingazzini) in allen drei Schichten markhaltig sind mit Einschluss derer, welche die ganze Pars corticalis des Stratum superficiale bilden.

Neugeborener, 29 Tage alt. (Horizontalschnitte.) Die Schnitte beginnen an der dorsalen oder oberen Fläche des Klein-

Digitized by Google

hirns und gehen nach der ventralen oder unteren Fläche fort. Schon in den dorsalsten Schnitten erkennt man zwei oder mehr

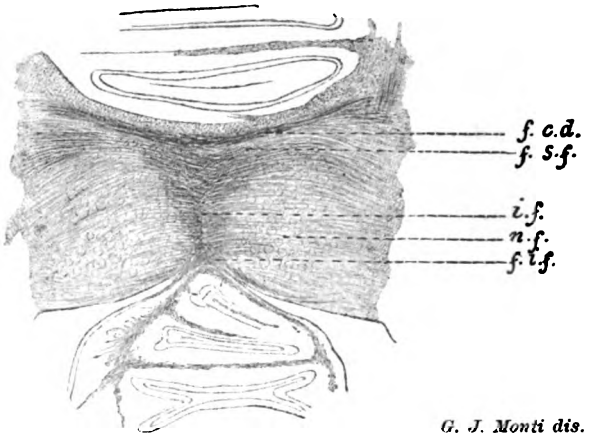


Fig. 1.

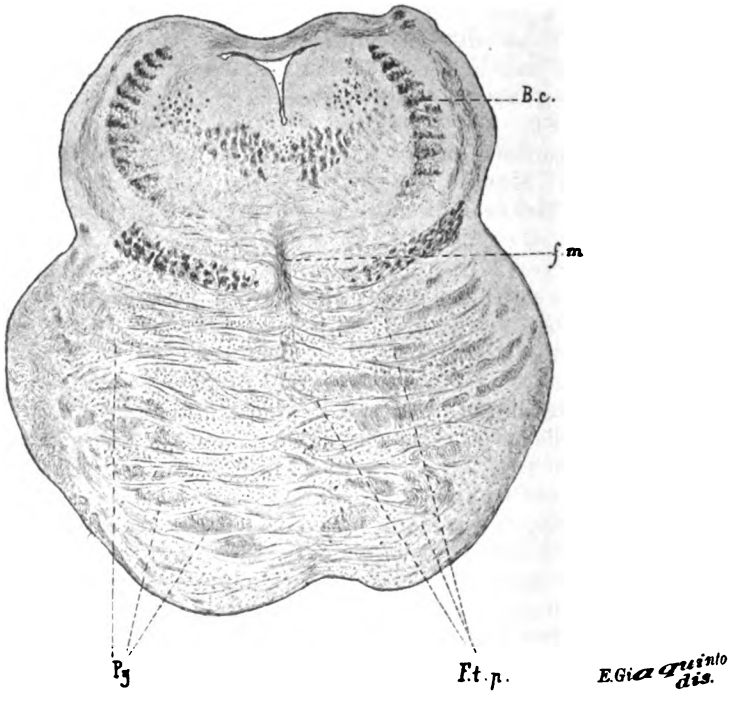


Fig. 2.

Verbindungsarme zwischen den Hemisphären und dem Wurme; aber vollständig und constant zeigt sich nur ein breiter Arm,

Digitized by Google

welcher mehr nach vorn liegt, wo zahlreiche, gut markhaltige Bündel in vorwiegend transversaler Richtung laufen; es ist der dorsale Anfang der grossen, gekreuzten, vorderen Commissur. Die Markkerne der Hemisphären zeigen sich bei ihrem ersten Auftreten nur wenig markhaltig. Ziemlich reich an Mark erscheint der Stamm des Lobus superior anterior und die Lamellen der Lingula, aber viel weniger die Strahlen der übrigen Lobi und Lobuli, noch weniger die einzelnen Lamellen. Im Allgemeinen ist die Markscheidenbildung in den Lamellen des Wurms weiter fortgeschritten, als in denen der Hemisphären. Ja in den mehr excentrischen, also von der grossen vorderen Commissur weiter entfernten Lamellen der Hemisphären und in dem zugehörigen Stratum granulosum der Rinde erkennt man keine einzige markhaltige Faser. Die Purkinje'schen Zellen (in den Fuchsin-Präparaten) haben normales Aussehen.

Die guirlandenförmigen Fasern erkennt man nur in einigen Schnitten. Im Corpus dentatum sind die intraciliären Fasern gut markhaltig, und sein Vliess tritt deutlich hervor.

Nach und nach werden, je tiefer die Schnitte liegen, die Querbündel der vorderen Commissur stärker und wenden sich zum Teil vorwärts. Auch die Nuclei dentati accessorii sind gut markhaltig. Den N. globosus sieht man hier von dichten Fasern umfasst, die zum Teil von der Commissur, zum Teil von dem vorderen Teile kommen. Die halbkreisförmigen Fasern erscheinen sehr ausgedehnt, aber ihre seitlichsten Fasern zeigen sich wenig markhaltig.

In etwas weiter ventral gelegenen Schnitten sieht man die hintere Commissur gut mit Mark versehen. Die grosse vordere Commissur ist sehr deutlich und zeigt starke meistens quer verlaufende Bündel, welche teils direkt in die Tiefe dringen, teils, sobald sie aus der Mittellinie ausgetreten sind, sich im Bogen nach vorn wenden, teils nach hinten umbiegen und die Längsrichtung einschlagen. Die halbkreisförmigen Bündel erscheinen hier als kräftige, gut markhaltige Fasern, die sich nach vorn zerfasern, und nach hinten sieht man sie, weniger zahlreich und dünner, sich in die dünnen Querbündel fortsetzen, welche in der Commissura posterior verlaufen. Dieser Zusammenhang zwischen den halbkreisförmigen Fasern und den Querfasern der hinteren Commissur war schon von Stilling nachgewiesen worden.

Markhaltig ist auch das Velum medullare anticum, welches sich an den Seiten in ein kleines Bündel fortzusetzen scheint, welches lateral vom Brachium conjunctivum in der Brücke liegt (Hirnklappenschleife von Meynert). Auf mehr ventralen Schnitten wird die hintere Commissur breiter, und man sieht, dass sie mittelst der oben genannten Längsbündel, welche längs dem medialen Rande der Nn. dentati accessorii verlaufen, mit der vorderen Commissur in Verbindung steht, (schon von mehreren

Digitized by Google

Anatomen bemerkt, z. B. von Kölliker) und mittelst der Querfasern, die sie bilden, wie bereits gesagt, in die halbkreisförmigen Fasern übergeht.

Auf den Schnitten im Niveau der Nuclei tecti wird die vordere Commissur ebenfalls breiter. Man bemerkt in ihr viele verschiedene Bündel: am hinteren Rande der Nuclei tecti ein kleines Bündel, welches bogenförmig verläuft und in der Mitte mit dem der entgegengesetzten Seite kreuzt; an den seitlichen Rändern eben dieser Nuclei tecti eine Masse von quer und schief laufenden Bündeln; zwischen den beiden Kernen starke Längsbündel. Die Anordnung und auch die Zahl dieser Bündel variiert je nach den Schnitten. In einigen scheint es, dass die halbkreisförmigen Fasern nach vorn zum Teil im Corpus restiforme endigen, zum Teil in die benachbarten laminaren Strahlen eintreten, zum Teil in die Querfasern übergehen, welche vor dem Corpus dentatum verlaufen und im Zusammenhang mit den aus der grossen vorderen Commissur stammenden Querbündeln stehen.

In noch mehr ventralen Schnitten erscheint die Verbindung des Kleinhirns mit der Brücke. Hier sieht man diejenigen Fasern markhaltig, welche von den Autoren mit verschiedenen Namen bezeichnet worden sind. (Von Edinger wurde ihnen besondere Bedeutung beigelegt, da sie nach ihm einen Teil seiner direkten sensorischen Kleinhirnbahn oder des Tractus nucleocerebellaris bilden sollen.) Aber sie sind noch nicht gut beschrieben und bestimmt, und scheinen nach hinten mit den aus den Nuclei tecti austretenden Fasern, und nach vorn in der Brücke mit Fasern zusammenzuhängen, die zwischen dem Nucleus dorsalis des Acusticus und dem Fasciculus longitud. posticus liegen. Gut entwickelt sind andererseits der Pedunculus corporis dentati, das Brachium conjunctivum und das Corpus restiforme. Auf Schnitten im Niveau der letzten Ueberreste des Nucleus tecti und des Corpus dentatum, wo auch das Brachium conjunctivum nicht mehr sichtbar ist, erblickt man, immer gut markhaltig, die halbkreisförmigen Fasern, von denen ein Teil hier mit dem Corpus restiforme, ein anderer mit den Wurzeln des VIII. und ein dritter (der lateralste) mit dem Pedunculus cerebellaris medius in Verbindung zu stehen scheint, nachdem der Markkern der Hemisphären schon verschwunden ist.

Auf Schnitten durch das Mesencephalon und die Brücke desselben Neugeborenen findet man gut markhaltig die Brachia conjunctiva, etwas weniger gut die Lemnisci. Von den Fibrae transversae pontis sind nur die feinsten in allen drei Schichten markhaltig. An seinem dorsalen Ende sieht man den Fasciculus medianus.

Neugeborener, 28 Tage alt. (Frontalschnitte.) In den distalsten Schnitten, wo das Corpus dentatum noch nicht sichtbar ist, erscheint in einem der interhemisphärischen Verbindungsarme schon deutlich die Commissura posterior mit ihren

Digitized by Google

Querfasern, die sich in den Markkern der Hemisphäre fortsetzen und teils schlingenförmig umbiegend, gegen den oberen Wurm aufsteigen, teils in die halbkreisförmigen Fasern überzugehen scheinen. In diesem Niveau ist die Markscheidenbildung überall spärlich, mit Ausnahme der hinteren Commissur und ihrer Ausstrahlungen. In den Lamellen des Wurms ist sie weiter vor-

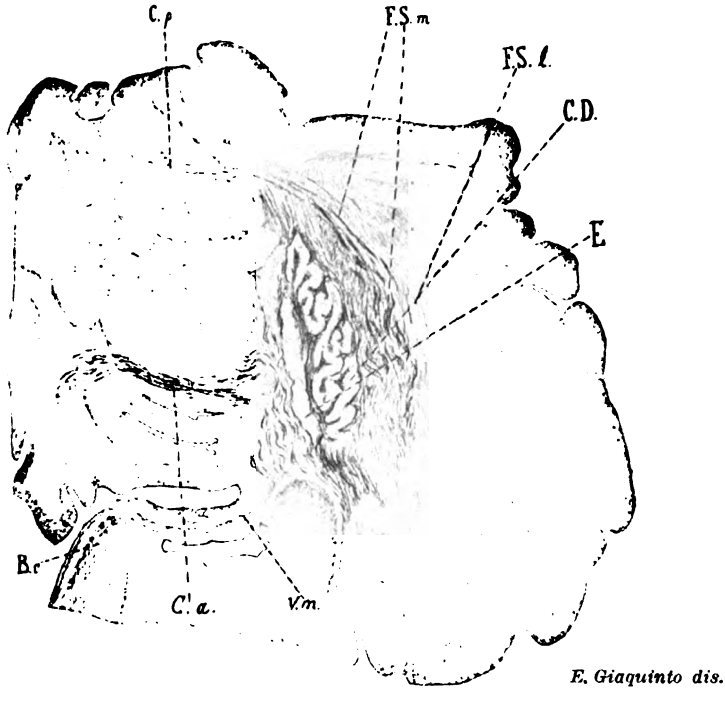


Fig. 3.

geschritten als in denen der Hemisphären. Die Blätter der Hemisphäre zeigen die Markstrahlen an den Seitenrändern stärker markhaltig als in der Mitte; die guirlandenförmigen Fasern sind deutlich sichtbar. In den Blättern der Hemisphären nimmt die Markscheidenbildung nach und nach ab, wenn man nach der Peripherie fortschreitet. Das Stratum granulosum der Rinde ist im allgemeinen noch ohne Netz, es zeigt nur an einigen Stellen Fibrillen. Im allgemeinen enthält es markhaltige Fasern, wenn der zugehörige Markstrahl bereits einen mässigen Grad von Markscheidenbildung aufweist. Uebrigens ist letztere an vielen Stellen unregelmässig verteilt. Sobald das Corpus dentatum und seine Nebenkerne erschienen sind, wird die hintere Commissur mit ihren Fasern noch deutlicher und zeigt weiter fortgeschrittene Markscheidenbildung als die intra- und extraciliaren Fasern. In den unmittelbar darauf folgenden Schnitten verschwinden jedoch die Querfasern fast ganz, und man sieht nur

Digitized by Google

noch die dorsal vom Corpus dentatum liegenden Querbündel und einige kleine vertikale Bündel, welche aus dem Oberwurm kommen und in die Zone der Nn. dentati accessorii hinabsteigen, und die letzteren (besonders den Nucleus globosus) umschlingen. Das Zusammentreffen der commissuralen Querfasern mit den genannten vertikalen Bündeln führt zur Bildung eines Gitterwerks an den Seiten des Wurms, ähnlich dem, welches Stilling in der grossen vorderen Commissur (seiner Verlängerung im vertikalen Zweige des Arbor vitae des Wurms) beobachtete und als „mosaikähnliche" Zone bezeichnete. Wir können es vielleicht wegen seiner Lage die seitliche mosaikähnliche Zone nennen.

Schon ehe man in das Niveau der Nuclei tecti gelangt, erscheinen auf den Schnitten die Querfasern der hinteren Commissur wieder, welche man immer im Zusammenhange mit den oben beschriebenen kleinen Bündeln und den halbkreisförmigen Fasern sieht. Die weniger markhaltigen Teile sind die Windungen der Hemisphären, die latero-ventralen Teile des Markkerns der Hemisphären und die seitlichsten Bündel der halbkreisförmigen Fasern.

Sobald die Nuclei tecti erschienen sind, ändert sich die bis jetzt als hintere bezeichnete Commissur weder nach ihrer Zusammensetzung noch nach ihrem Markgehalt, wohl aber ändert sie ihren Namen (grosse vordere Kreuzungscommissur) und ihre Ausdehnung. Die Fasern, welche die sogenannte hintere Commissur darstellen, bleiben ganz dorsal, und einige von ihnen scheinen geradlinig zu verlaufen, ohne sich an der Kreuzung zu beteiligen. Unmittelbar darunter sieht man zahlreiche feine Fasern, die sich in der Mittellinie kreuzen (Decussatio interfastigialis). In einigen mehr proximalen Schnitten sieht man oberhalb der Kreuzung auch einige feinere Fasern, welche quer über die Nuclei tecti verlaufen, und die ich daher Fibrae suprafastigiales nennen will. Die Markscheidenbildung der Fasern, welche als schief-transversale Bündel oder als endonucleares Netz zu den Nuclei tecti zu gehören scheinen, ist weit fortgeschritten. Ebenso ist es mit den Faserbündeln der Zone der Nn. dentati accessorii, des Vliesses und den intraciliaren Fasern. Weniger markreich scheinen die Bündel, die von vorn nach hinten laufen und an den Seiten- und ventralen Rändern der Nuclei tecti liegen, und der latero-ventrale Teil des Markkerns der Hemisphäre. Gut markhaltig sind die Brachia conjunctiva und die Corpora restiformia.

Auf den Schnitten durch den Pons sind die Fibrae transversae pontis sehr blass, wie die Pyramidenbahnen; kaum einige der feinsten Fasern enthalten Mark, die dorsale Fortsetzung des Fasciculus medianus in der Raphe zeigt sich markhaltiger als der ganze Rest der Raphe und die Fibrae transversae pontis.

(Schluss im nächsten Heft).

Digitized by Google

Ueber Chorea.

Zusammenfassendes Referat über die Arbeiten der letzten drei Jahre.

Von

Dr. A. PILCZ,

Assistenzarzt der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt in Wien.

1. Albert, Gazette des hôpitaux, 1895, p. 263. „Sur un cas de chorée hystérique arythmique ayant succédée à un rhumatisme articulaire."
2. Anton, Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurologie, 1895, Bd. 14. „Ueber Betheiligung der grossen, basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen, und insbesonders bei Chorea."
3. Aray, Inaugural-Dissertation, Erlangen 1895. „Beiträge zur Kenntnis der Chorea gravidarum."
4. Auché et Carrière, Archives cliniques de Bordeaux, 1895, p. 74. „De l'hémichorée arythmique hystérique."
5. Babeau, Bulletins médic., 1897, p. 538.
6. Ballet, Bulletins médic., 1896, p. 223. „La chorée congénitale."
7. Barber, Brooklyn medical Journal, 1895, Febr. „Chorea as a fatal disease."
8. Bechterew, Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten, 19. März 1896. „Ueber Epilepsia choreica."
9. Derselbe, Ibid, 23. November 1895. „Ein Fall von Chorea gravidarum mit tödtlichem Ausgange." (Revue neurologique, 1896, No. 7. „Chorée mortelle chez une femme enceinte.")
10. Berillon, Société d'hypnologie et de psychologie. Sitzung vom 17. Februar 1896. „Chorée hystérique associée à des tics."
11. Berkley, Bulletins of the John Hopkins Hosp., 1895, March. „A case of chorea minor during an attack of maniacal excitement in an adult."
12. Bernard, The Lancet, 1896, March.; British medical Journal, 1896, March. „Choreic spasms."
13. Derselbe, Dublin Journal, Bd. 101, April. „Case of choreic movements limited to right shoulder and arms"; Ibidem, Bd. 102, September. „Case of choreic spasms."
14. Bernstein, Sitzungsberichte der Gesellschaft für Neuropathologie und Psychiatrie in Moskau, 20. Januar 1895 (Kowalewsky's, Archiv. psychiatr., necrolog. i. sudebuoi psychopath., Bd. 27.)
15. Derselbe, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie etc., Bd. 53, p. 538. „Ueber psychische Symptome bei Chorea."
16. Bignami, Reg. accademia medic. di Roma, 24. Februar 1895.
17. Binswanger, Versammlung mitteldeutscher Psychiater u. Neurologen zu Halle, 1897, October.
18. Boddaert, Société de médecine de Gant, 1897, décembre.
19. Bondurant, Journal of nervous and mental diseases, Bd. 21, S. 680. „A case of chronic adult chorea with pathological changes similar to those of general paralyse."
20. Bonhoeffer, Diese Zeitschrift 1897, Bd. I, 1. „Beiträge zur Localisation der choreatischen Bewegungen."
21. Brissaud, Revue neurologique, 1896, No. 14. „La chorée variable des dégénérés."
22. Brush, New-York medical Record, 1895, April. „Etiology of Chorea."
23. Bué, Archives de tocologie et gynécologie, 1895, No. 1. „De la chorée gravidique."

Digitized by Google

24. Bugler, Gazette hébdomad., Bd. 43, No. 3. „Traitement de la chorée de Sydenham."
25. Buist, The Lancet, 1895, Juny. (Mercredi médic., 1895, No. 26. „Chorée de femmes enceintes.")
26. Derselbe, Transactions of the Edinburgh obstetric society, 1895. „Chorea gravidarum."
27. Burr, Univers. medical magazine, 1896, dec. „The blood in chorea." (Philadelphia Polyclinik, 1896, p. 448.)
28. Capellari, Riforma medica, 1896, No. 129.
29. Cary. Medic. News, Bd. 67, 1895, sept. „Chorea."
30. Changeux, Thèse de Paris, 1895. „Traitement de la chorée; de l'hydrothérapie en particulier."
31. Chauffard, Société médicale des hôpitaux de Paris, 1895, 5. avril, „Chorée récidivante devenue chronique." (Bulletins médic., 1895, No. 28.)
32. Chéron, Gazette des hôpitaux, 1896, No. 150. „Pathogénie et traitement de la chorée de Sydenham."
33. Churton, The Lancet, 1896, Febr.
34. Derselbe, British medical Journal, 1896, sept. „The rheumatic causation of chorea."
35. Derselbe, Ibid. may. „Chorea in a rheumatic patient after emotion."
36. Derselbe, Medical society of London, October 1897. „The localising factors in rheumatism and chorea."
37. Clarke, The Brain, 1897, p. 22. „On Huntington's Chorea."
38. Claus, Belge médicale, Bd. II, No. 27—30. „Traitement de la chorée."
39. Collier, British medical Journal, 1897, Nov. „Chorea complicating pregnancy, relieved by induction of abortion."
40. Collins and Onuf, (Medical Record, 1897, Nov.) American neurolog. association, 1897, 5. may. „The pathological anatomy of Huntington's Chorea."
41. Comby, Médecine moderne, 1896, No. 67. „Traitement de la chorée de Sydenham par l'arsenic."
42. Contijeau et Tissot, Comptes rendus de la société de Biologie, 1895, 6. juillet. „Persistance des mouvements choréiques chez le chien après section de la moelle."
43. Cougnon, Thèse de Paris, 1895. „Contribution à l'étude du traitement de la chorée par l'arsenic à hautes doses."
44. Cowen, Journal of mental science, 1897, April. „Maniacal chorea in a male adolescent."
45. Cox, The Lancet, 1896, Febr. „Chorea occurring in a child."
46. Crouch, American practit. and news, 1895, p. 91.
47. Dakin, The practitioner, 1897, II. Jahrg., p. 571. „Seven cases of pregnancy complicated by chorea."
48. Dana, Journal of nervous and mental diseases, 1895, No. 9. „The pathology of Huntington's Chorea. Report of a case with autopsy. Record of anomalies in a degenerate brain."
49. Denzler, Inaugural-Dissertation. Zürich 1895. „Beiträge zur Lehre von der Chorea."
50. Dickinson, 1896, London. „On the pathology of chorea."
51. Duckworth, The Lancet 1896, August. „The prognosis of diseases."
52. Du Mesnil de Rochemont, Aerztlicher Verein von Hamburg, 9. Juli 1895. „Ueber Huntington'sche Chorea."
53. Dupuy de St. Florent, Thèse de Paris 1895. „La chorée congénitale."
54. Eberson, (Centralblatt für Gynaecologie, 1895, p. 716). Nederl. tijdscr. v. Verloen. en Gynaecolog., Bd. V, No. 3.
55. Facklam, Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. 1895. „Ueber Huntington'sche Chorea."
56. Fedorow, (Therapeutische Wochenschrift, 1897, No. 28). Obosrjenie psychiatrii, 1897, IV. „Massage bei Chorea."
57. Ferrán, Archiv. dela policlínica 1896, Oct. „Consideraziones sobre el corea de Sydenham."

Digitized by Google

58. Festenberg, Deutsche medicinische Wochenschrift, 1897, p. 196. „Ein Fall von Chorea während der Schwangerschaft mit Uebergang in Manie, Heilung durch künstliche Frühgeburt."
59. Filatow, Archiv für Kinderheilkunde 1895, No. 5,6. „Ueber Chorea paralytica."
60. Derselbe, Schwalbe's Jahrbücher, 1897, H. 1. „Ueber Behandlung der Chorea."
61. Forel, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1896, No. 15 (zu Leuch's Aufsatz).
62. Fry, Journal of nervous and mental diseases. 1896, S. 305. „A case of fatal chorea."
63. Ganghofner, Prager medicinische Wochenschrift, 1895, No. 10, 11. „Chorea chronica." Ibid. Pick.
64. Giovanni, Archiv. ital. di clinica medic., Bd. 34, No. 1. „La corea gesticolatoria."
65. Gibb, Philadelphia polyclinic, 1897, p. 239. „Chorea of the larynx."
66. Gilles de la Tourette, Société médicale des hôpitaux de Paris. 5 avril, 1895.
67. Glorieux, Journal de neurologie et d'hypnologie. Bd. I, p. 233. „Cas de spasmes musculairs anormaux ayant débuté sous forme de chorée."
68. Granche, Indépendence médicale. 1896, Janvier. „Traitement de la simple Chorée."
69. Grimm, Inaugural-Dissertation. Bonn 1896. „Neun Fälle von Chorea chronica hereditaria, darunter einer mit Sectionsbefund."
70. Guck, American medical-surgical Bulletins. Bd. X, No. 20. „Chorea rheumatica."
71. Gumpertz, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 9. December 1895. „Fälle von Chorea paralytica." (Allgemeine medicinische Centralzeitung, Bd. 65, No. 8).
72. Hatch, Journal of the American medical association. Bd. 27, No. 16. „Chorea."
73. Herz, Wiener medicinische Presse, 1897, No. 12. (Diese Zeitschrift, Bd. II, 4.) „Ueber Chorea senilis."
74. Hirsch, Inaugural-Dissertation, Leipzig 1895. „Ueber Chorea mit besonderer Berücksichtigung der Chorea congenita."
75. Hubrecht, Thèse de Paris, 1895. „L'antipyrine dans la chorée de Sydenham."
76. Huot, Thèse de Paris, 1895. „De l'action du salophène dans le rheumatisme articulaire aigu, dans la chorée et dans les névralgies."
77. Infeld, Sitzung des Wiener psychiatrisch-neurologischen Vereins, 1894, 14. December. Diese Zeitschrift, III. Bd., Heft 3.
78. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. IV. Bd., 1895, II. Theil, p. 74. Aus der III. medicinischen Abtheilung. Primar. Dr. Redtenbacher.
79. Johnston, British medical Journal, 1895, April. „Congenital Chorea."
80. Jollye. British medical Journal, 1896, Febr. „Sewer gas as a cause of chorea."
81. Kast, Gesellschaft für vaterländische Cultur. Breslau, 8. Febr. 1895. „Zwei Fälle von Huntington'scher Chorea." (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1896. Vereinsbeilage, No. 8.
82. Knapp, Boston medical and surgical Journal, 1895, Febr. „On the treatment of chorea with special reference to the use of quinine."
83. Knauer, Diese Zeitschrift, Bd. I, 4, 1897. „Drei casuistische Beiträge zur Lehre von den Psychosen mit Chorea."
84. v. Krafft-Ebing, Wiener allgemeine medicinische Zeitung, 1897, No. 3—5. „Ueber Chorea."
85. Krauss, Medical News, 1896, July. „Chorea and rheumatism."
86. Kroner, Inaugural-Dissertation. Berlin 1896. „Ueber Chorea gravidarum."
87. Kronthal und Kalischer, Virchow's Archiv, Bd. 139, p. 303.

Digitized by Google

88. Kurella, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie etc., 1895, p. 770. „Impulsiver Diebstahl einer Choreatischen."
89. Lannois, Revue neurologique, 1895, No. 3. „Classification des chorées arythmiques."
90. Lantos, Pester medicinisch-chirurgische Presse, 1895, No. 36. „Fall von Chorea gravidarum."
91. Lauterbach, Wiener medicinische Presse, 1895, No. 34. „Chorea im Anschlusse an acuten Gelenkrheumatismus."
92. Legay, Thèse de Paris, 1896. „Contribution à l'étiologie de la Chorée."
93. Leroux, Presse médicale, 1896, No. 24. „Pathogénie de la Chorée de Sydenham."
94. Leuch, Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1896, No. 15. „Eine sogenannte Choreaepidemie in der Schule."
95. Little, British medical Journal, 1896, Febr. „Fatal case of chorea."
96. Mac Cann, The Lancet, 1895, July. „Chorea gravidarum."
97. Marfan, Revue mensuelle des maladies de l'enfance, 1897, août. „Etiologie et pathogénie de la chorée commune, ses rapports avec les maladies du coeur, son traitement."
98. Derselbe, Presse médicale, 1897, Mai.
99. Marie, Bulletins médic., 1895, No. 44. „Sur l'action thérapeutique du salophène dans le rheumatisme articulaire, dans la goutte et la chorée."
100. Massalongo, Policlinico, 1895, Sept. „Ballismo chronico, contributo alla patologia della corea."
101. Derselbe, Riforma medica, 1895, Dec. „Corea in due cardiopatici." (Revue neurologique, 1895, No. 21. „Chorée chez deux cardiaques.")
102. Metelkind, Inaugural-Dissertation, 1896, Bern. „Zur Aetiologie und Symptomatologie der Chorea."
103. Mettenheimer, Memorabilien, Bd. 40, S. 1. „Hemichoreaähnliche Motilitätsstörungen bei einer Hemiplegischen."
104. Meyer, Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1895. „Beiträge zur Frage des rheumatischen Ursprunges der Chorea minor."
105. Millard, Medical and surgical reporter, 1896, Jan. „Cimicifuga racemosa in the treatment of Chorea."
106. Milligan. New-York medical Record, Bd. 49, p. 628. „Fatal Chorea."
107. Mills-Roberts, The Lancet, 1896, Oct., p. 1079. „A case of congenital depression of the left frontal bone with symptoms simulating chorea, ... etc."
108. Mitchell, Journal of nervous and mental diseases, 1895, No. 6. „On the Huntington's Chorea."
109. Moebius, Schmidt'sche Jahrbücher, Bd. 253, p. 132. (Ref. über Rousseau.)
110. Moncorvo, Revue mensuelle des Maladies de l'enf. 1895, p. 238. „Sur l'emploi de l'asaprol dans le traitement de la Chorée de Sydenham."
111. Monteverdi, Pediatria, 1896, Mai. „Polisiderosite acuta da infezione rheumatica associata a corea, embolia cerebr. ed atetose."
112. Moser, Medical, Record, 1897, February. „Alcoholic Chorea."
113. Derselbe, Medical Record, 1897, Nov. „Diagnosis of Chorea in adults."
114. Moussous, Journal de médecine de Bordeaux, 1896, Sept. „Diplégie spasmodique avec mouvements athétoides, choréiques, etc."
115. Nissim, Gazette des hôpitaux 1895, No. 45. „Des troubles de la parole dans les névroses (Hystérie, Chorée, Paralyse agité)."
116. Nutt, Pacific medical Journal, 1896, January. „Treatment of the Chorea by the Salicylate of Soda."
117. Oguse, Thèse de Paris 1897. „Etude clinique du coeur dans la Chorée."
118. Overend Walker, The Lancet 1897, Aug.
119. Pándi, Neurologisch-psychiatrische Section des königlichen Aerztevereines zu Pest, 12. Febr. 1896. „Zwei Fälle von Chorea paralytica."
120. Patry, Thèse de Paris 1897. „De la chorée variable ou polymorphe. (Chorée des dégénérés)."

Digitized by Google

121. Preston, New-York medical Journal 1896, p. 340. „Congenital Chorea."
122. Priestley, British medical Journal, 1897, Sept. „Chorea in relation to scarlet fever."
123. Pritchard, Medical News, Bd. 69, p. 228. „Sydenham's Chorea, an analytical study of 125 cases."
124. Raczynsky, Gazetta lekarska, 1895, 21.
125. Raymond, Bulletins médic., Bd. X, p. 627. „Migraine ophthalmique, Hémichorée symptomatique etc."
126. Derselbe, Ibid., p. 1203. „Chorée molle paralytique."
127. Régnier, Archives de neurologie 1895, No. 99. „Cas de Chorèe de Sydenham, rapidement guéri par les bains électrostatiques."
128. Renzi, Riforma medica, 1895, No. 2. „Un caso di emicorea a sinistra, entramb. per un focolaio emorragico cerebrale."
129. Derselbe, Gazetta degli hospit. e clin., 1896, No. 29.
130. Riesmann, Journal of nervous and mental diseases, 1896, p. 487. „Chorea in an adult with the report of a case in a man aged 57 years."
131. Derselbe, American Journal of the medical science, 1897, Aug. „Senile Chorea."
132. Robinson, Sheffield medical-chirurgical society, 1896, Febr.
133. Rockwell, New-York medical Record, 1895, Aug. „Notes on the nature and the treatment of Chorea, based on 75 cases in private practice."
134. Rousseau, Thèse de Bordeaux, 1896. „Nature des psychoses choréiques."
135. Schultze, Wanderversammlung der süd-westdeuschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden, 1897, Mai. „Ueber Chorea, Poly- und Monoclonie."
136. Schultzen, Charité-Annale, 1895. „Ueber einen eigentümlichen Fall von Chorea minor und Herpes arsenicalis mit Beteiligung des Kehlkopfes . . . etc."
137. Sheffield, American medical-surg., Bullet., Bd. X, No. 20. „A case of chorea involving also the ciliary muscle."
138. Sinkler, American Journal of the medical science, 1897, May. „Habit Chorea."
139. Smith, Bristol medical-chirurgical society, 12. Febr. 1896. „Chorea chronica."
140. Snell, Aerztlicher Verein zu Hildesheim. Jänner 1896. „Zwei Kranke mit Chorea chronica progressiva."
141. Derselbe, Ibid., März 1896. „Obductionsbefund in einem Falle von Chorea chronica progressiva."
142. v. Sölder, Wiener psychiatrisch-neurologischer Verein, 1895, Mai. „Drei Fälle von Chorea chronica." Ibid. Freund.
143. Souques, Revue neurologique, 1897. (Ref. über Marfan.)
144. Spiller, Philadelphia polyclinic, 1897, No. 35. „Paralytic chorea with the report of a case."
145. Stanley, British medical Journal, 1897, Dec. „Family chorea."
146. Tarnier, Presse médicale, 1897, avril. „Rapport des névroses (Hystérie, Chorée etc.) avec la grossesse et l'accouchement."
147. Taylor, Philadelphia polyclinic, 1896, p. 11. „On the systematic treatment of Chorea."
148. Derselbe, Ibidem 1897, p. 87. „Chorea in a negro-boy."
149. Theodor, Archiv für Kinderheilkunde, 1896, p. 219. „Fall von Hemiplegie und Chorea minor nach Keuchhusten."
150. Tinley, British medical Journal, 1896, Oct., p. 1128. „Chorea gravidarum, death."
151. Tyson, The Cincinnati Lancet Clinic, 1896, II. T., p. 32.
152. Vignaud, Dupuy de St. Florent, Paris 1895. „La chorée congénitale."
153. Ward, Inaugural-Dissertation, Cambridge 1896. „Etiology of Chorea."
154. Waxham, American medico-surg. Bulletins, 1896, Bd. II, May. „Arsenic hypodermically in Chorea."

Digitized by Google

155. West, British medical Journal, 1896, April, p. 843. „A case of rheumatic fever, with prolonged high temperature, ending three weeks later in chorea, Pericarditis, death, post-mortem examination."
156. Wilson, Journal of nervous and mental diseases, 1896, No. 2. „Note on a case of chronic progressive chorea."
157. Witmer, Philadelphia neurological society, April 1897. „A case of acute chorea in a women aged 38 years." (Philadelphia Polyclinics, 1897, p. 245.)
158. Wolfstein, Archives of Pediatrics, Bd. XIII, No. 10. „A case of chorea, apparently benefited by thyroid extract."
159. Wollenberg, Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Irrenärzte zu Halle, 1897, Oct. „Zur Lehre von der Chorea."
160. Woods, The Lancet, 1895, Febr.
161. Ziehen, Encyklopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde, Bd. VI, p. 71. „Chorea hereditaria."
162. Zinn, Archiv für Psychiatrie, 1896, Bd. 28. „Beziehungen zwischen Chorea und Geistesstörungen."
163. New-York medical Journal, 1897, Bd. II, p. 430, (Ref.)
164. Adams, Annales of gynecol. and pediatry. Bd. X, p. 239.
165. Albarel, Journal de clinique et thérapie. 1897, le 14 octobre. „Chorée de Sydenham avec paralysie."
166. Fletcher, Bartholom-Hospital reports. T. XXXII, p. 383. „On the etiology of Chorea."
167. Jahrbücher der K. K. Wiener Krankenanstalten 1896, II, p. 238. (Primar. Dr. Mader's III. med. Abteilg.) „Chorea senilis."
168. Köhler, „Zur Casuistik der Chorea minor mit tötlichem Ausgange." Inaug.-Dissert. Göttingen 1897.
169. Lewin, Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XXI, No. 5—6.
170. Merlier, Journal de clinique et thérapie. 1897, de 23 décembre.
171. Mongour et Liaras, Gazette hebdomadaire. T. XLIV, No. 34. „Astasie-Abasie choréiforme "
172. Napier, Glasgow medical Journal, 1897, February. „Case of chorea in a young woman."
173. Reifenstahl, „Chorea mit Geistesstörung." Inaug.-Diss., Göttingen 1897.
174. Shaw, Albany medical Annales, 1897, May. „The knee-jerk in Chorea."
175. Tambroni e Finzi, Boll. d. manicomio di Ferrara 1897, No. 1. „Corea dell' Huntington."
176. Ross, Lancet 1897, septemb. „A case of hemichorea with aphasia."
177. Tompkins, „The chorea." American Journal of obstetr. 1897, March.
178. Bychowsky, Medyzyna No. 46, 47 (ref. Virchow'scher Jahresbericht 1898, II. p. 107). „Ein Fall von Chorea mollis seu paralytica."
179. Villani, Riforma medica, 1897, p. 22—25. „La corea cronica e progressiva."

Aufgefordert, einen Bericht über die wichtigsten neueren Arbeiten über das Capitel der Chorea zu verfassen, empfand ich bei der ausserordentlichen symptomatologischen und pathogenetischen Mannigfaltigkeit der unter dem Namen Chorea beschriebenen Krankheitsbilder die Nöthigung, eine Sichtung des Materiales vorzunehmen.

Ich folge dabei der Classification von Lannois (89), welcher den Begriff Chorea eng und scharf präcisiert, und hysterische Formen (Chorea magna Germanorum), die Chorea electrica (secundum Henoch, sec. Dubini), aus der Gruppe der eigentlichen Chorea ausschliesst.

Lannois giebt folgende Einteilung:

A. Chorea Sydenhamii.
- a Chorea minor infantum
- b Chorea paralytica, mollis
- c Chorea gravidarum
- d Chorea senilis.

Digitized by Google

B. Chorea chronica.	a Chorea Huntingtonii (par héréd. similaire). b Chorea chronica progressiva (par hérédité polymorphe).
C. Symptomatische Formen der Chorea.	a Hemichorea und Hemiathetosis. b Generalisierte Chorea bei Gehirntumoren, bei multipler Sclerose, Paralysis progressiva etc. c Chorea congenita.

Diesen aufgestellten Typen entsprechen auch im allgemeinen scharf distincte Krankheitsbilder, wenn auch einzelne Fälle vorliegen, deren Rubrizierung in eine bestimmte der genannten Gruppen zweifelhaft erscheint und Symptome der einen Form auch bei der anderen auftreten können. So bemerkt z. B. Hirsch (74), dass weder die Intelligenzstörung, noch das Einsetzen in spätem Lebensalter, noch endlich die Möglichkeit, durch Intention die Zuckungen zu hemmen, notwendige, ausschliessliche Attribute der Chorea chronica progressiva seien.

Ganghofner (63) meint, dass eine Huntington'sche Chorea auch ausnahmsweise in ganz jugendlichem Alter vorkommen könne [vergleiche darüber auch den Fall von Infeld (77)]. Pick (63) erklärt den Ausdruck Chorea chronica infantilis für zweckmässig. Ganghofner gibt auch, ebenso wie Johnston (79), an, dass manche Fälle doppelseitiger angeborener Chorea ebenso gut der Athetose zugerechnet werden können. Auch Chauffard (31) will die Sydenham'sche und die Huntington'sche Chorea nicht scharf trennen (vide sub Casuistik).

An dieser Stelle sei kurz ein Vortrag von Schultze (135) resümiert, welcher die von Unverricht aufgestellte Myoclonie und Huntingtonsche Chorea für identisch hält. Zur Differential-Diagnose gegenüber dem Paramyoclonus multiplex bemerkt Schultze, dass er auch bei gewöhnlicher Chorea blitzartige Zuckungen beobachtet hat, in Betracht kommen aber neben vielen anderen Momenten der stabile, harmlose Charakter des Friedreich'schen Paramyoclonus, gegenüber dem progredienten Verlaufe der chronischen Chorea.

Aetiologie und Pathogenese.

Ebensowenig einheitlich wie die Symptomatologie und Prognose der unter den Namen „Chorea" zusammengefassten Krankheitsbilder, ist auch die Aetiologie dieser Neurose. Wenn wir von der hereditären Huntington'schen Chorea absehen, deren Namen selbst schon einen Hinweis auf die Aetiologie enthält, sind wir trotz zahlreicher Arbeiten noch weit entfernt von einem klaren Einblick in die ursächlichen Verhältnisse der Chorea.

Was zunächst die Sydenham'sche Chorea minor anbelangt, so kommt hauptsächlich folgenden Momenten grössere Bedeutung zu.

Die rheumatische Theorie, als deren Hauptvertreter namentlich Sée und Simon zu betrachten sind, findet sich in einer recht stattlichen Anzahl, teils casuistischer, teils statistischer Arbeiten verteidigt [Guck (70), Krauss (85), Lauterbach (91), Meyer (104), Schultzen (136), Taylor (147), Tyson (151), West (155) u. A.]. Meyer (104), dessen Arbeit auf einem Material von 52 choreatischen Kindern basiert (darunter 32 Mädchen), behauptet, dass allen Fällen von echter Sydenham'scher Chorea eine rheumatische Affection zu Grunde liege, und er-

Digitized by Google

wähnt ferner die Thatsache, dass zu Zeiten von epidemischem Auftreten des Gelenkrheumatismus auch die Choreafälle sich mehren, dass eine Choreaattaque zuweilen als Aequivalent eines rheumatischen Anfalles, oder an Stelle des Recidives eines solchen erscheine; nicht selten gehen choreatische Symptome der langen Reihe rheumatischer Leiden voraus. Viele Fälle von Chorea sind einer antirheumatischen Behandlung zugänglich. Die von Dubler gefundenen Mikroorganismen (vide unten) wurden von einigen Autoren auch in den rheumatischen articulären Ergüssen nachgewiesen.

Von anderen Infectionskrankheiten werden genannt: Scharlach [Anton (2), Priestley (122)], Influenza [Capellari (28)], Malaria [Moncorvo (110)].

Nicht hierher gehörig ist ein Fall von Theodor (149): ein achtjähriges Mädchen erlitt während eines schweren Keuchhustens eine rechtsseitige Hemiplegie, zu der sich später choreatische Bewegungen in der gelähmten Seite gesellten. Theodor nimmt einen Herd in der Gegend der inneren Kapsel an). Eine acute fieberhafte Erkrankung ging auch in dem Falle von Cox (45) (Chorea paralytica) den nervösen Erscheinungen voraus.

Mehr Anhänger, als diese reine Infectionstheorie, zählt — wohl mit Recht — eine Ansicht, welche man etwa „die gemischt nervös-infectiöse Theorie" nennen könnte und welche sich — mit den Worten Lannois' (89) — dahin formulieren lässt, dass die Chorea durch Giftwirkung auf ein durch Heredität irgend welcher Art prädisponiertes Nervensystem zustande komme. Das toxische Agens kann verschiedenen Ursprungs sein, exogen (durch die Toxine des acuten Gelenksrheumatismus oder irgend einer anderen Infectionskrankheit, Alkoholismus) oder endogen auf dem Wege der Autointoxication (Gravidität, Lactation, psychische Noxen etc.)

Aehnlich spricht sich Leroux (93) aus, welcher zu dem Schlusse kommt: die Chorea ist eine Neurose, welche sich auf hereditärer Basis unter dem Einflusse einer Infection oder einer Giftwirkung entwickelt.

Auch Marfan (97) erblickt in der Infectionskrankheit nichts als ein auslösendes Moment, welches nur auf dem Boden der hereditär neuropathischen Disposition Chorea hervorrufen könne.

Legay (92), welcher gleicher Ansicht ist, zählt unter 76 Fällen 49 auf, bei welchen eine erbliche Belastung in exquisiter Weise erhoben werden konnte; von auslösenden Ursachen fand er in 30 Fällen Gelenkrheumatismus, in 27 andere Infectionskrankheiten.

Regnier (127), ein eifriger Verfechter des rheumatischen Ursprunges der Chorea, zieht gleichwohl mit Rücksicht auf die grosse Häufigkeit des Gelenkrheumatismus ohne folgende Chorea eine bestimmte Veranlagung des Nervensystems als prädisponierendes Moment mit heran.

Giovanni (64) erblickt in der Chorea eine Entwicklungsneurose.

Den nächst wichtigen ätiologischen Factor der Chorea bilden psychische und physische Traumen (Schreck, heftige Gemütsalteration, Kummer, Sturz, Verletzungen etc.) Selbstverständlich sind hierbei jene Fälle auszuschliessen, in welchen es sich um unzweifelhafte, das Bild der Chorea vortäuschende Hysterie handelt [Albert (1), Auché und Carrière (4)].

Brush (22) konnte bei 14 Fällen von 15 choreatischen Kranken seiner Praxis Schreck oder andere heftige Gemütsbewegungen anamnestisch feststellen. Fletcher (166) notierte Schrecken in 57 pCt.

Digitized by Google

Häufig finden sich in der Vorgeschichte der Choreatiker Rheumatismus und Schreck combiniert. Recht ersichtlich ist dies z. B. in einem Falle, welchen Churton (35) publicierte. Ein 18jähriger Bursche, welcher früher wiederholt an Rheumatismen gelitten hatte, erkrankte unmittelbar nach einem heftigen Streite an allgemeiner Chorea, wenige Tage darauf erst stellten sich Schwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Handgelenkes ein. Der Kranke genas; nach einem neuerlichen Streite mit starker Gemütsalteration recidivierte die Chorea.

An einer anderen Stelle (33) bringt derselbe Autor folgenden interessanten Beitrag zur Frage nach dem Einflusse heftiger Affecte in der Aetiologie der Chorea. In seiner Statistik von 135 an Gelenkrheumatismus erkrankten Personen erwähnt Churton u. A. 9 Knaben, welche unmittelbar nach einem grossen Schrecken choreatische Zuckungen bekamen, erst einige Tage später machten sich auch Symptome einer Gelenksaffection geltend. In einer dritten Arbeit (34), basierend auf 532 Fällen von acutem Gelenkrheumatismus (darunter 157 Kranke mit Chorea) resümiert Churton seine Erfahrung dahin, dass zum Entstehen der Chorea ausser dem rheumatischen Gifte noch eine psychische, depressive Schädlichkeit notwendig sei, welch letztere allein jedoch niemals Chorea hervorzurufen imstande wäre. Von Interesse ist endlich eine Bemerkung Churton's (36), dass die choreatischen Zuckungen sehr häufig an jenen Gliedmassen beginnen, welche Sitz der ersten rheumatischen Affection oder (bei Traumen als auslösendem Factor) Sitz der Verletzung gewesen waren. Eine Bestätigung dieser Wahrnehmung bietet z. B. der Fall von Krauss (85). Ein 16jähriges Mädchen war an heftigem Rheumatismus der rechten Gliedmassen erkrankt, welcher nach 3 Wochen recidivierte. 4 Wochen später trat eine rechtsseitige Chorea auf, welche nachträglich erst sich auf die übrige Körpermuskulatur ausbreitete (conf. auch die Arbeit von Eberson (54) in dem Abschnitte über „Schwangerschaftschorea" besprochen). Gegenüber Marfan, welcher dem Schreck, Kummer u. s. w. gar keine Rolle bei der Entstehung der Chorea beimisst, betont auch Souques (143) die Wichtigkeit dieser Factoren.

Gelenkrheumatismus und Schreck waren ferner vorhanden in einem Falle von Chorea mollis, welchen Gumpertz (71) mitteilt, so wie in einer sehr interessanten Krankheitsgeschichte von Chauffard (31), welche in dem Abschnitte über Casuistik noch besprochen werden soll.

Weniger in die Augen springend ist der Zusammenhang zwischen einem Trauma (Sturz mit consecutiver Gehirnerschütterung) und Chorea — bei einer 38jährigen Kranken von Witmer (157), welche 6 Monate nach dem Unfalle an Chorea erkrankte. Immerhin muss die Möglichkeit eines causalen Verhältnisses zwischen dem Sturze und der Chorea auch in diesem Falle in Erwägung gezogen werden, da keines der anderen bekannten ursächlichen Momente, wie Rheumatismus, Heredität etc. anamnestisch namhaft gemacht werden konnte.

Auch bei der Chorea chronica hereditaria und der Chorea chronica progressiva adultorum geben nicht selten seelische oder körperliche Traumen den unmittelbaren Anstoss zur Entwicklung des Leidens [Grimm (69), Kronthal (87), Massalongo (100)].

Während bei der Huntington'schen Chorea die hérédité similaire constatiert werden kann, d. h., dass in der Ascendenz und Descendenz analoge Fälle einer progressiven, in späterem Lebensalter auftretenden

Digitized by Google

und mit Geistesstörung einhergehenden Chorea vorkommen, sehen wir bei der Chorea chronica progressiva der Erwachsenen erbliche Belastung in der Form der hérédité mixte ou polymorphe (alle möglichen verschiedenen Neurosen, Alkoholismus, arthritische Diathese). [Boddaert (18), Ganghofner (63), Massalongo (100), Milligan (106), v. Sölder (142) etc.].

Ein ätiologisches Curiosum bildet der Fall von Jollye (80), welcher in einer und derselben Familie 4 Kinder an Chorea, andere Mitglieder an Herzleiden und an Erysipel erkranken sah und welcher als Ursache der schweren fieberhaften Infection die Einwirkung von Cloakengas nachwies.

Besondere Erwähnung verdient auch der oben citierte Fall von Lauterbach (91); ein 9jähriges Mädchen, welches eine Attaque von Gelenkrheumatismus und Chorea schon überstanden hatte, erkrankte abermals an Chorea im direkten Anschlusse an eine vorgenommene Revaccination.

Bezüglich der Aetiologie der Chorea congenita sei zunächst eine grössere Arbeit von Dupuy de St. Florent (53) angeführt, welcher viele Fälle von angeborener Chorea aus der Gruppe der echten Choreaformen ausgeschieden und unter die Symptomatischen gerechnet wissen will. Es handelt sich meist um choreatisch-athetoide Bewegungen bei den verschiedensten Formen der infantilen cerebralen Diplegien, meist überwiegen direkt die spastischen Erscheinungen, welche dem Bilde der reinen Chorea gänzlich fremd sind[1]), dieselbe Ansicht betreffs mancher Fälle von congenitaler Chorea vertritt auch Ballet (6), Ganghofner (63) und v. Sölder (142). Im Uebrigen stellen sich als ätiologische Factoren dar: Erbliche Belastung (und zwar gleichartige oder hérédité mixte) hereditäre Lues, Geburtstraumen, (Hirsch (74) nennt Zangengeburt, Asphyxie) und endlich die verschiedensten Schädlichkeiten, welche noch während des Intrauterinlebens auf die Frucht einwirken können (Infectionskrankheiten der Mutter, Verletzungen derselben etc.). So führt Preston (121) einen Fall von congenitaler Chorea darauf zurück, dass die Mutter der Patientin während der Schwangerschaft lang andauernden heftigen Gemütsalterationen ausgesetzt war (Typhuserkrankung und Todesfall eines Kindes).

Der Befund von Pianese (La natura infettiva della Chorea del Sydenham, Napoli 1893), welcher aus dem Halsmarke eines an Chorea verstorbenen Individuums einen Diplobacillus und einen Diplococcus in Reincultur darstellte und durch Ueberimpfung mit demselben auf Tiere Chorea experimentell erzeugte, fand von keiner Seite Bestätigung. Hingegen bringt die oben citierte Arbeit von Meyer einen interessanten Beitrag zur bacteriologischen Frage der Chorea.

Ein hereditär schwer belasteter 12jähriger Knabe erkrankte nach starker Ueberanstrengung an Chorea und Endocarditis. Der Fall verlief letal und die Obduction ergab: Endocarditis verrucosa, trübe Schwellung der Leber, parenchymatöse Degeneration der Nieren. Hyperämie des Gehirns und der Meningen; besonders blutreich waren die Rinde, die Schweifkerne und Linsenkerne, während die Sehhügel makroskopisch ein mehr blasses Aussehen boten. Auch die Marksubstanz wies zahlreiche Blutpunkte auf. Aus den Vegetationen an dem Klappenapparate, sowie aus dem Blute isolierte Dubler einen

[1]) Uebrigens machte Freund (142) darauf aufmerksam, dass auch bei den cerebralen Kinderlähmungen Spasmen fehlen können.

Digitized by Google

Streptococcus von geringer Virulenz (welcher sich in seinen biologischen Bedingungen als identisch mit dem Streptococcus pyogenes erwies), ferner einen Staphylococcus pyogenes citricus. Stichproben aus dem Gehirne gingen nicht auf, obwohl sich die Gehirncapillaren mit diesen mykotischen Massen vollgepfropft zeigten. Uebrigens fanden auch schon frühere Autoren Eiter erregende Mikroorganismen, z. B. Steinkopf einen Streptococcus, Leredde den Staphylococcus albus, Friboulet, dem es sogar glückte, Chorea durch Ueberimpfung zu erzeugen, den Staphylococcus albus und aureus, (nach Chéron (32) citiert). Von toxischen Agentien sind endlich noch zu erwähnen (ausser den genannten Infectionskrankheiten etc.) der Alkohol, welcher nach den Angaben Moser's (112) der Chorea ein ganz specifisches Gepräge aufdrücken soll (conf. sub Casuistik).

Kast (81) beobachtete Chorea in einem Falle von subacuter Urämie.

Bezüglich des Einflusses der Rasse als ätiologischen Factors wäre ein Aufsatz von Taylor (148) zu erwähnen, welcher angiebt, dass die Chorea bei Negern ausserordentlich selten ist, und welcher einen Fall von Sydenham'scher Chorea bei einem 6jährigen Negerknaben als grosse Rarität publiciert. Dasselbe erwähnt Fletcher (166). Betreffs des Geschlechtes verhält sich nach einer auf Grund von 580 Fällen aufgestellten Statistik desselben Autors die Häufigkeit der weiblichen Choreatiker zu den männlichen, wie 3 : 1.

(Schluss im nächsten Heft.)

Zusammenfassender Bericht über neuro- und psycho-pathologische Vorträge in ärztlichen Vereinen und Gesellschaften in Wien.

Von

Dr. A. PILCZ

Assistenzarzt der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt in Wien.

Wiener medicinischer Club.

(Wiener klinische Wochenschrift No. 7, 1898.)

Sitzung vom 26. Januar 1898.

1. Dr. Pineles demonstriert eine 37jährige Patientin, welche seit 20 Jahren an stets recidivierender Tetanie leidet. Die Krankheit begann im unmittelbaren Anschlusse an Typhus (während der Defervescenz) mit Krämpfen in beiden oberen Extremitäten. Die Krämpfe, welche nicht mit Bewusstseinsstörung einhergingen und täglich mehrmals in der Dauer von fünf bis zehn Minuten auftraten, sistierten nach Ablauf des Typhus vollständig, um im Februar des folgenden Jahres ohne bekannte äussere Veranlassungsursache sich neuerlich einzustellen.

Seither nun leidet Patientin alljährlich in den Monaten Januar und Februar an Krämpfen in beiden Armen, welche Symptome sich mit Eintritt der wärmeren Jahreszeit verlieren. Seit 14 Jahren laboriert die Kranke auch an einem hartnäckigen Darmkatarrh, dessen Exacerbation constant eine der Krampfperioden einleitet.

Wegen einer bedeutenden Steigerung der enteritischen Erscheinungen im Januar dieses Jahres in Spitalpflege aufgenommen, klagte Patientin über Parästhesien in den Armen. Die mechanische Muskelerregbarkeit

Digitized by Google

zeigte sich bei der vorgenommenen Untersuchung hochgradig gesteigert. Druck auf den Armplexus löst tetanische Krämpfe aus mit pathognostischer Geburtshelferstellung der Hand. Auch die elektrische Muskelerregbarkeit war erhöht.

Die nächste Zeit brachte eine Verschlimmerung des Zustandes. Es traten spontan tetanische Krämpfe auf. Die Heftigkeit der intestinalen Symptome nahm zu mit allgemeiner Hinfälligkeit und hohem Fieber (40°). Zugleich traten, vorwiegend an der Streckseite des Unterschenkels, livid verfärbte, kleinere und grössere, später confluierende Flecken auf, welche stark druckempfindlich waren, ausserdem das Gefühl argen Juckens und Brennens verursachten. (Eine ähnliche Dermatose soll Patientin wiederholt bei den Diarrhöen früherer Jahre gehabt haben.)

Nach einigen Tagen Remission sämtlicher Erscheinungen. Die klassische Trias (Phänomene von Trousseau, Chvostek und Erb) blieb noch erhalten.

Vortragender knüpft an die Demonstration noch einige theoretische Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Tetanie und Magen-Darm-Affectionen.

2. Dr. Kienböck (Schrötter'sche Klinik) stellt vier Kranke mit Syringomyelie vor, deren Symptomatologie gewisse Besonderheiten bietet. In allen vier Fällen Beginn des Leidens in jugendlichem Alter ohne bekannte Ursache (weder Trauma, noch Infectionskrankheit etc.). Die Sensibilitätsstörungen wiesen durchwegs den segmentalen Typus auf und sind in den distalen Abschnitten stark ausgeprägt.

Der erste Fall, ein 39jähriger Forstwirt bietet ausser einer segmentalen Sensibilitätsstörung, entsprechend dem zweiten bis fünften Cervicalsegmente, Spasmen des linken Armes mit Streckstellung im Ellbogengelenke, spastischen Gang, Atrophie des linken Oberarm.

Der zweite Kranke ist ein 35jähriger Tischler mit ausgesprochenem Morvan'schen Symptomencomplexe (enorme Verstümmelung beider Hände, Gelenk- und Knochenveränderungen an denselben). Im December vorigen Jahres zog sich der Kranke (durch Anlehnen an einen glühenden Ofen) bis auf die Beinhaut reichende Verbrennungen an dem rechten Oberarm zu. Atrophie findet sich merkwürdigerweise nur an den Vorderarmen, Ausserdem besteht Steigerung der Kniesehnenreflexe beiderseits und eine Sensibilitätsstörung entsprechend dem cervicalen Abschnitte des Rückenmarkes. Die Verstümmelungen der Hände hatten sich nach Panaritien im 21. Lebensjahre des Kranken eingestellt.

Im dritten Falle handelt es sich um einen 20jährigen Hirten, welcher in seinem 12. Jahre infolge seiner Thermoanästhesie schwere Verbrennungen des Gesässes davon getragen hatte. Gegenwärtig besteht: spastischer Gang, Blasen- Mastdarmstörung, dissociierte Empfindungslähmung der unteren Körperhälfte, namentlich links.

Der letzte Fall betrifft eine 29jährige Frau, welche schon in ihrem 9. Lebensjahre unter Erschwerung des Ganges und Gürtelgefühl erkrankt war. Später traten Atrophien der Hände und schmerzlose Panaritien auf. Patientin erlitt in ihrem 17. Jahre, ohne dass sie es merkte, eine ausgedehnte Verbrennung der linken Rückenhälfte. Seit 9 Monaten (nach der Geburt des dritten Kindes) Blasen-Mastdarmstörungen, Nephrolithiasis. Der Status präsens ergibt ausserdem bedeutende Atrophien der Schulter- und Gürtelmuskulatur und der oberen Gliedmassen, spastischen Gang, trophische Störungen des linken Fusses.

Nach einer Zusammenfassung der auffallendsten Symptome bemerkt noch Redner bezüglich der Kranken mit Lithiasis renum, dass auch bei zwei anderen Kranken der Schrötter'schen Klinik neben Syringomyelie mit Gelenkstörungen Nierenkoliken bestanden. Bei der Seltenheit dieses Leidens in Wien wäre an einen gewissen Zusammenhang zwischen renaler Steinbildung und den Gelenkprocessen bei Syringomyelie zu denken.

Dr. Schlesinger weist darauf hin, dass mit vervollkommneter Diagnose sich die Beobachtungen von Syringomyelie stetig mehren. Eine genaue Kenntnis dieser Krankheit sei besonders mit Rücksicht auf die Lepra notwendig.

Digitized by Google

Sitzung vom 9. Februar 1898.

(Wiener klinische Wochenschrift, No. 9, 1898.)

1. Dr. Bum demonstriert einen 39jährigen Tabiker, welcher seit $4^1/_2$ Monaten unter der Frenkel'schen mechanischen Behandlungsmethode steht (vergl. den Vortrag Dr. Bum's, diese Zeitschrift, Bd. III, Heft 3). Durch die systematischen Uebungen hat sich nicht nur die Ataxie des Kranken aussordentlich gebessert, sondern auch die Parästhesien der Fusssohlen gingen bedeutend zurück, während allerdings das Romberg'sche Phänomen noch sehr deutlich ausgeprägt ist, ebenso Fehlen der Kniesehnenreflexe, Argyll-Robertson positiv. Vortr. bemerkt, dass auf die Erfolge nicht nur der Charakter des Krankheitsprocesses in jedem concreten Falle, sondern auch die Intelligenz und die Willensstärke des Pat. bedeutenden Einfluss hätten. Aufgabe der praktischen Aerzte wäre es, eine genaue Sichtung des Krankenmaterials vorzunehmen nach den seinerzeit von Frenkel und Bum aufgestellten Indicationen und Contraindicationen.

Bezüglich einer Bemerkung des Docenten Dr. Herz erklärt Redner, dass specielle Apparate zur Ataxiebehandlung der unteren Gliedmassen nicht notwendig seien. Er hat bis jetzt 19 Fälle behandelt und ist mit den Erfolgen zufrieden.

2. Dr. Schnabel stellt dieselbe Pat. vor, welche er am 27. November 1897 mit der Diagnose auf 2 Gummen im Centralnervensystem der Gesellschaft demonstriert hatte. Der damalige Status präsens war, kurz recapituliert, folgender: Fast vollständige Amaurosis oculi sinistri, linke Pupille lichtstarr, accommodativ und consensuell reagierend, Fundus oculi normal, spastische Parese des linken Beines, rechterseits Hypästhesie bis zur Höhe des 4. Intercostalraumes, links nach abwärts zunehmende Hyperästhesie. Unter antiluëtischer Behandlung (Sublimatinjectionen, Jodkalium, Decoct. Sarsaparillae Zittmannii) bedeutende Besserung, die Sensibilität rechterseits ist nahezu vollkommen intact, die Parese des linken Beines ist bis auf eine eben bemerkbare Schwäche zurückgegangen, auch das Sehvermögen des linken Auges hat sich soweit gebessert, dass die Kranke grössere Gegenstände unterscheiden kann; in der ersten Zeit der eingeleiteten Behandlung war dasselbe sogar besser als gegenwärtig; ophthalmoskopisch ist aber jetzt eine deutliche Atrophia nervi optici zu constatieren. An den Beinen traten jetzt manchmal Tonismen auf sowie lancinierende, bis an die Hüfte reichende Schmerzen.

Auf eine Anfrage des Doc. Königstein erwähnt Schnabel, dass eine Einschränkung des Gesichtsfeldes für Farben vorhanden gewesen war.

Doc. Königstein hebt noch hervor, dass bei Herden, welche den Opticus in seinem peripheren Anteil lädieren, sehr bald Erscheinungen der Neuritis an der Papille auftreten, während bei centralwärts gelegenen Processen sich erst nach einigen Wochen ohne vorausgehende entzündliche Erscheinungen Atrophie des Sehnerven einstelle.

Dr. Weiss zeigt ein 10jähriges Mädchen mit Paraplegia spastica infantilis. Bei dem hereditär in keiner Weise belasteten Kinde, welches durch normalen Geburtsakt zur Welt gekommen war, zeigte sich in seinem 5. Jahre (angeblich nach Schreck) eine Parese des rechten Beines, im Verlaufe des nächsten Jahres Schwäche und Parästhesien der rechten oberen Extremität, ferner eine Sprachstörung vom Charakter spastischen Stotterns. Später wurden auch die linksseitigen Gliedmassen von der Parese ergriffen.

Status präsens ergiebt: Intelligenz ungestört, spastische Contractur der Hände mit athetoiden Bewegungen der Finger, spastische Contractur der Beine, Spasmen der Lippen- und Zungenmuskulatur. Die elektrische Erregbarkeit erscheint rechts mehr herabgesetzt als links. Sensibilität normal. Die rechte Stirn- und Schläfegegend erscheint aplasisch, ebenso (in geringerem Grade) die linke Gesichtshälfte. Redner betont zum Schluss die Seltenheit des Falles, welche in der Art der Entwicklung und der gleichzeitig vorhandenen spastischen Sprachstörung liege.

Digitized by Google

Sitzung vom 16. Februar 1898.

(Wiener klinische Wochenschrift, No. 10, 1898.)

Dr. Schlesinger demonstriert einen Fall von Stirnhirngeschwulst, welcher auch klinisch einiges Interesse bietet.

Eine 52jährige Frau kam in schwerem Sopor auf die Klinik. Während der vierwöchentlichen Beobachtungszeit bestanden keinerlei Herdsymptome, das Verhalten des Bewusstseins war ein wechselndes, lichtere Phasen alternierten mit tiefer Somnolenz, das Symptom der Moria fehlte. Fundus oculi normal. Ganz nicht zu prüfen, dauernde Incontinentia urinae et alvi, im Harne geringe Menge von Eiweiss. Nach vorn und oben von dem linken Ohre ein knochenharter Tumor, über welchem die Hautdecken nicht fixiert waren.

Die Anamnese ergab, dass Patientin vor sechs Jahren an einem Bauchdecken-Tumor (Fibrosarcom) operiert worden war.

Die Diagnose wurde daher gestellt auf metastatischen Tumor des Schädeldaches mit Uebergreifen auf das linke Stirnhirn.

Zwei Tage ante exitum trat plötzlich Hemiplegia dextra auf, der Tod erfolgte unter Erscheinungen von Lungenödem.

Bei der Obduction zeigte sich ein enormer, fast den ganzen linken Stirnlappen einnehmender Tumor. Die von aussen tastbare, oben erwähnte, knochenharte Geschwulst erwies sich aber als eine Exostose, welche gegen die Schädelhöhle gar nicht prominierte.

Sitzung vom 2. März 1898.

(Wiener klinische Wochenschrift, No. 11, 1898.)

Dr. Weiss demonstriert einen Fall von Pachymeningitis cervicalis luetica. (Ausführlich publiciert.)

Sitzung vom 9. März 1898.

(Wiener klinische Wochenschrift, No. 13, 1898.)

Dr. Pineles stellt zwei Kranke mit cerebraler halbseitiger Kinderlähmung vor. Im ersten Fall handelt es sich um ein 15jähriges, gut entwickeltes, aber psychisch zurückgebliebenes Mädchen, welches durch normalen Geburtsakt zur Welt kam, hereditär in keiner Weise belastet ist und in seinem zweiten Lebensjahre an Fraisen erkrankte. Seither leidet Patientin an eigentümlichem Schütteltremor und choreiformen Zuckungen der linken Extremität; daselbst sind die Sehnenreflexe gesteigert, während in der groben Muskelkraft keine Differenz zwischen rechts und links besteht; auch die Sensibilität ist vollständig intakt, Wachstummshemungen, trophische Störungen etc. fehlen ebenfalls.

Der zweite Fall betrifft eine geistig und körperlich zurückgebliebene 25jährige Patientin, bei welcher sich das gegenwärtige Leiden im Anschlusse an eine acute fieberhafte exanthematöse Affection (Varicellen?) im dritten Lebensjahre entwickelte. Damals stellte sich eine seither stetig an Intensität zunehmende Hemiparesis dextra ein, zu der später Schüttelbewegungen der rechtsseitigen Gliedmassen traten. Vor drei Jahren ausserordentlich heftige Schmerzen im Bereiche des rechten Arms, welche eine derartige Höhe erreichten, dass die Dehnung des Plexus brachialis vorgenommen werden musste. Die Schmerzen verschwanden für ein Jahr, um dann mit gesteigerter Intensität wiederzurückzukehren, so dass man zur Durchschneidung des Plexus brachialis schreiten musste. Schmerzen im rechten Beine, welche auch schon in früheren Jahren vorübergehend aufgetreten waren, halten an. Gegenwärtig besteht eine Parese des rechten unteren VII. und des rechten XII. die rechte obere Extremität ist atrophisch, schlaff (Plexusdurchschneidung). Das rechte Bein zeigt continuierliche tremorartige Zuckungen und athetoide Bewegungen der Zehen, die Muskulatur weist starke spastische Erscheinungen auf. Sensibilität rechtsseitig in allen Qualitäten herabgesetzt, ausserdem ist eine deutliche Wachstumshemmung der gesamten rechten Körperseite vorhanden. Der erste Fall reiht sich ein unter dem Typus 2 von Marie, da die choreaartigen

Digitized by Google

Bewegungen das Krankheitsbild prädominieren, Wachstumshemmungen ausgeblieben sind. Der zweite Fall entspricht dem Typus 1. Spastische Contracturen mit Entwickelungsstörungen der befallenen Seite. Eine befriedigende Erklärung der starken Schmerzen in letzteren Falle, ebenso der hochgradigen Atrophie lässt sich nicht geben.

Sitzung vom 16. März 1898.

Docent von Zeissl bringt eine vorläufige Mittheilung über seine im Laboratorium von Professor von Basch angestellten Untersuchungen über Gehirndruck. (Vergleiche den Vortrag von Zeissl in der Sitzung des physiologischen Clubs zu Wien, 21. Dezember 1897.)

Sitzung vom 23. März 1898.

(Wiener klinische Wochenschrift, No. 14, 1898.)

Docent Schlesinger stellt 2 Kranke mit Muskeldystrophien vor. Zunächst erörtert Redner die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen den spinalen und primär myopathischen Formen.

Im ersten Falle handelte es sich um einen hereditär in keiner Weise belasteten 39jährigen Zimmermann, bei welchem ohne bekannte äussere Veranlassung vor 3 Jahren sein jetziges Leiden mit Schwäche in den unteren Extremitäten begann.

Status präsens: Hochgradige Schwäche der Nackenmuskulatur, so dass der Kopf ganz nach vorne gesunken ist; Kopfnicker beiderseits fast geschwunden, starke Atrophie der Schultergürtelmuskulatur mit fibrillären Zuckungen. Vorderarm- und Handmuskulatur gut entwickelt. An den Beinen Schwäche, aber ohne Atrophie. Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind kaum auslösbar, die der unteren hochgradig gesteigert mit Fussclonus. Keine Blasen-Mastdarmstörung. Sensibilität in allen Qualitäten normal. Die elektrische Untersuchung ergiebt keine E. A. R., dagegen quantitative Veränderungen, einfache Herabsetzung der Erregbarkeit bis zum vollständigen Schwund der Reaction. Hirnnerven frei.

Der 2. Fall betrifft einen 24jährigen, hereditär nicht belasteten Seidenweber, welcher seit etwa 4 Jahren erkrankt ist. Als ätiologisches Moment wäre körperliche Ueberanstrengung heranzuziehen. Beginn mit Schwäche in den Beinen, progredienter schleichender Verlauf.

Status präsens: Halsmuskulatur und Kopfnicker hypertrophisch, Muskulatur des Schultergürtel- und des Oberarmes beiderseits welk, atrophisch. Vorderarm- und Handmuskulatur gut entwickelt. Ferner finden sich Atrophie der Rückenmuskulatur und der Muskulatur des Beckengürtels. An den Beinen ist ein Muskelschwund nicht nachweisbar. Sehnenreflexe der unteren Extremitäten eben auslösbar, an den oberen kaum angedeutet. Fibrilläre Zuckungen wurden häufig beobachtet. Sensibilität normal. Elektrische Untersuchung ergiebt wieder keine E. A., sondern einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die histologische Untersuchung eines excidierten Muskelstückchens des atrophischen rechten Deltamuskels zeigt, dass das Muskelgewebe fast vollständig durch Fettwucherung ersetzt ist, die vorhandenen Fasern waren grösstenteils atrophisch, daneben fanden sich aber hypervoluminöse Elemente, Kernvermehrung. Die Muskelknospen wurden intact befunden.

Für den ersten Fall möchte Schlesinger die Diagnose Poliomyelitis chronica stellen, den zweiten Fall fasst er auf als Dystrophia musculorum (sec. Erb).

Tissier berichtet in der Société d' obstétrique de Paris (13. Juli 1898) über eine centrale Facialislähmung bei Zangengeburt. Der Facialisstamm erwies sich bei der Section normal, dagegen fanden sich Blutungen auf der Hirnoberfläche.

Digitized by Google

Fournier hat am 12. Juli 1898 in der Académie de méd. über angeborenen Strabismus bei hereditärer Syphilis gesprochen. Von 52 hereditärsyphilitischen Kindern zeigten 21 Strabismus. Der Ursprungssitz ist noch zweifelhaft. Auch Tuberkulose und Alkoholismus der Eltern begünstigen das Auftreten des angeborenen Strabismus. (Indép. méd.)

Buchanzeigen.

Charles K. Mills, The nervous system and its diseases. Philadelphia, 1898, J. B. Lippincott Comp.

Verf. giebt zunächst einen cursorischen Ueberblick über die Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Durch die hier zum ersten Mal in weitestem Umfang durchgeführte Wilder'sche Nomenclatur wird das Verständnis wesentlich erschwert. Die sich anschliessende allgemeine Pathologie, Aetiologie, Symptomatologie und Therapie ist etwas summarisch abgehandelt. Die specielle Pathologie wird in diesem Band auf die Gehirnkrankheiten (einschliesslich der Krankheiten der Hirnnerven) beschränkt. Ein Band, welcher die Rückenmarkskrankheiten, die Krankheiten der peripherischen Nerven, die functionellen Neurosen, die Geisteskrankheiten und die forensische Neuro- und Psychopathologie behandelt, soll ev. nachfolgen. Im ganzen ist die Darstellung der Gehirnkrankheiten wohl geglückt. Das eigenartige individuelle Gepräge der Gowers'schen Darstellung geht dem Mills'schen Buch allerdings ab, aber die Hauptthatsachen der Hirnpathologie sind in übersichtlicher Weise und in klarer Sprache dargestellt. Die Zahl der Irrtümer und Auslassungen ist klein. Zahlreiche Abbildungen tragen zum Verständnis wesentlich bei. Am meisten Beachtung verdienen die Abschnitte, welche die Krankheiten der einzelnen Hirnnerven und ihrer centralen Bahnen behandelt. Auch dem Abschnitt über Encephalitis hat Verf. specielle Sorgfalt geschenkt. Am Schluss findet sich ein Litteraturverzeichnis. Z.

Franz Schnopfhagen: Niedernhart und Gschwendt, Heil- und Pflege-Anstalt für Geisteskranke. Linz 1897. Ebenhöch'sche Buchhandlung.

Verf., früher Docent für pathologische Anatomie und Psychiatrie nebst Gehirnanatomie in Innsbruck, ist seit 1879 dirigierender Primärarzt der oberösterreichischen Landesirrenanstalt zu Niedernhart. Er schildert in vorliegendem Jahresberichte die Entwickelung des oberösterreichischen Irrenwesens, den Bau der Anstalt Niedernhart (vor nunmehr 30 Jahren), die Gründung der Kolonie Friedheim (1880) und den infolge starker Ueberfüllung (1892) erfolgten Bau der Bewahranstalt Gschwendt. Ausführlich sind die Verhandlungen mit den Behörden geschildert, die Entwickelung der andern bekannten Kolonien, die inneren Einrichtungen der verschiedenen Abteilungen in den drei Anstalten, die in richtiger Weise als ein Ganzes zusammengehören.

Man ersieht aus dem Jahresberichte, wie Sch. unermüdlich thätig war, die von ihm geleitete Anstalt modern zu gestalten und kann ihm vollauf zugestehen, dass es ihm gelungen ist. Die drei Anstalten unterstützen sich gegenseitig, sie ergänzen sich und erfüllen alle Anforderungen, die heute an eine moderne Anstalt gestellt werden müssen.

Eine Reihe von Situationsplänen, von wohlgetroffenen Abbildungen Kranker und mehrere Krankengeschichten aus allen Gebieten der Psychiatrie mit Sectionsprotokoll und gewissenhafter Epikrise vervollständigen den Jahresbericht in trefflicher Weise.

Warm sei auf ihn hiermit hingewiesen, da bei der heute so vielfach herrschenden Ueberfüllung in Anstalten eine Menge vortrefflicher Ratschläge und erprobter Einrichtungen ihr entnommen werden können.

Adolf Passow (Strassburg i. E.).

Digitized by Google

E. und Ed. Hitzig, Die Kostordnung der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle-Wittenberg. Klin. Jahrbuch, VI, 1. Jena 1897.

Es ist gewiss ein sehr verdienstliches Unternehmen, wenn der Direktor eines grossen staatlichen Krankenhauses mit vieler Sorgfalt und Mühe für seine verschiedenartigen Kranken und sein gesamtes Personal eine Kostordnung ausarbeitet, die auf genauer Kenntnis der Ernährungsphysiologie basiert und dazu dienen soll, trotz möglichster Billigkeit eine Verpflegung zu schaffen, welche alle gerechten Anforderungen zu befriedigen vermag. Wie viel Arbeit dazu nötig ist, zeigt uns das vorliegende Buch. Es kann nur mit Freuden begrüsst werden, dass die Autoren die Resultate ihrer Arbeit und nicht nur diese, sondern auch die Methoden, welche zur Erzielung dieser Resultate führten, in klarer, anschaulicher Darstellung zur Kenntnis der Fachgenossen bringen. Das Buch ist nicht nur wegen seiner theoretischen Ausführungen, welche auf wenigen Seiten die allgemeinen Gesichtspunkte bringen, interessant, es ist namentlich auch ein sehr bequemes und wertvolles Hand- und Nachschlagebuch für alle diejenigen, deren Stellung ihnen die Sorge für eine gute und bei aller Sparsamkeit doch abwechslungsreiche und schmackhafte Verpflegung der Kranken und ihrer Pfleger zur Pflicht macht. Wer als Krankenhausarzt mit derartigen Dingen zu thun hat, sollte nicht verabsäumen, sich hier Rats zu erholen, er kann sich manche Mühe und auch manchen Aerger, der Behörde manche unnötige Ausgabe ersparen, wenn er sich die Erfahrungen, die in dem vorliegenden Buch niedergelegt sind, zu Nutze macht. So ist diesen Veröffentlichungen in Vieler Interesse möglichste Verbreitung zu wünschen.

Hitzig hatte als Direktor einer psychiatrischen Klinik in erster Linie für eine Kategorie von Patienten eine Kostordnung zu schaffen, welche keine besondere Krankenkost brauchen und bei denen als Staatspfleglingen eine thunlichst billige Verpflegung angestrebt werden musste (III. Verpflegungsklasse, der auch das Personal zugeteilt ist). Weiterhin war die Bespeisung für die Aerzte und die nach der I. und II. Klasse zu verpflegenden Pensionäre zu ordnen, und endlich galt es noch eine eigentliche Krankenkost für körperlich Kranke zu schaffen.

Der eigentliche Inhalt der Arbeit, der sich zum sehr grossen Teil in Form von Tabellen präsentiert, kann natürlich hier im Rahmen einer kurzen Besprechung nicht wiedergegeben werden. Nach einer allgemeinen Einleitung, welche namentlich die Methodik der Untersuchungen und Berechnungen darlegt, folgt im 2. Kapitel ein Ueberblick über die Physiologie der Ernährung. Weiterhin werden die einzelnen Hauptnahrungsmittel (Brot, Kartoffeln, Gemüse, Fleisch) bezüglich der Form, in der sie in der Hallenser Klinik ausgegeben und consumiert werden, besprochen, ihr Nährwert u. a. erörtert, die Bedeutung richtiger Verteilung der einzelnen Nahrungsmittel bei der Gesamtverpflegung sowie einer schmackhaften Zubereitung der Speisen hervorgehoben. Die Verköstigung der einzelnen Verpflegungsklassen wird ausführlich geschildert, dabei wird eine allgemeine Verpflegung und eine Verpflegung nach dem Wochenspeisezettel unterschieden. Mehrere Tabellen orientieren uns darüber, was solch ein Wochenspeisezettel in den verschiedenen Jahreszeiten aussagt. Die Kosten der Bespeisung (III. Klasse 0,61 M., II. Klasse 1,47 M., I. Klasse 1,74 M., für die Aerzte 2,04 M.) werden durch ausführliche, teilweise tabellarische Darstellung der Kostenberechnung verständlich. Speiseregulativ und Etat für die Insassen der Hallenser Klinik bilden den letzten und umfangreichsten Teil des Buches. Der Speiseetat für die verschiedenen Klassen und die körperlich Kranken zeigt eine ganz ungewöhnliche Mannigfaltigkeit und Reichhaltigkeit. Es wird wohl wenig Krankenhäuser geben, in denen die Abwechslung in der Verpflegung eine so grosse ist, wie nach den vorliegenden Tabellen von der Hallenser Klinik angenommen werden muss. Das Genauere muss im Original nachgelesen werden.

Gaupp (Breslau).

Digitized by Google

Personalien und Tages-Nachrichten.

De Grazio hat in der Academie zu Palermo am 3. April 1898 über die Veränderung der Nervenzellen in einem Fall chronischer Urämie vorgetragen. Die Gefässwände selbst waren nirgends verändert. Die pericellulären und perivasculären Lymphräume waren allenthalben leicht erweitert. In der grauen Substanz des Rückenmarks zeigten die Ganglienzellen einen perinucleären Chromatinschwund. Die Zellen der Spinalganglien und der Halsganglien des Sympathicus waren gleichfalls verändert. (Indép. méd.)

In der ersten Octoberwoche tagt der erste italienische Congress für gerichtliche Medicin unter dem Vorsitz von Lombroso in Turin.

Die Commission des italienischen Abgeordnetenhauses hat wider Erwarten den vom Senat schon gebilligten Gesetzentwurf über die Irrenanstalten in mehreren Punkten abgeändert. Damit ist das Schicksal des Entwurfs wieder sehr zweifelhaft geworden. (Riv. sper. di fren.)

Für die in Zehlendorf bei Berlin zu errichtende Volksheilstätte für Nervenkranke ist der Grundstein im August gelegt worden,

Im Jahre 1897 haben auf Anordnung des preussischen Kultuministers fünf psychiatrische Fortbildungskurse von je vierzehntägiger Dauer für beamtete Aerzte stattgefunden, an denen 5 Regierungs-Medicinalräte und 52 Kreisphysiker teilgenommen haben, und zwar in der neuen Charité zu Berlin, in den städtischen Irrenanstalten zu Dalldorf und zu Herzberge bei Berlin, in der Provinzial-Irrenanstalt zu Göttingen und in der psychiatrischen Klinik zu Halle. Im Oktober d. J. sollen der „N. A. Z." zufolge wieder 6 derartige Kurse von gleicher Dauer für je 12 beamtete Aerzte stattfinden, und zwar in der Neuen Charité zu Berlin, in den Provinzial-Irrenanstalten zu Bonn, Göttingen und Marburg, in der städtischen Irrenanstalt zu Breslau und in der psychiatrischen Klinik zu Halle. Um allen Medicinalbeamten diese Fortbildung gewähren zu können, werden noch etwa 36 Kurse erforderlich sein. Die Kosten dieser Kurse betrugen i. J. 1897 20000 Mk.

Ausser L. Meyer sind auch Kraepelin (Heidelberg) und Delbrück (Bremen) zu Ehrenmitgliedern der Schweizer Gesellschaft für Irrenärzte ernannt worden.

Prof. Dr. Meschede, Director der städtischen Krankenanstalt und der psychiatrischen Universitätsklinik zu Königsberg, ist von der Moskauer neuropathologischen und psychiatrischen Gesellschaft zum auswärtigen Mitglied gewählt worden.

Privatdocent Dr. Rieder (Elektrotherapie) wurde in München zum ausserordentlichen Professor ernannt.

In Budapest hat sich Dr. Kuthy für Hydrotherapie habilitiert

Dr. Wladimir Sieradzki hat sich in Krakau für gerichtliche Medicin habilitiert.

Dr. A. Cristiani hat sich in Siena für Psychiatrie habilitiert.

Giambattista Valenza, dem wir mehrere ausgezeichnete histologische Arbeiten verdanken, ist 25jährig in Pantellaria gestorben.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Digitized by Google

Fig. 1.

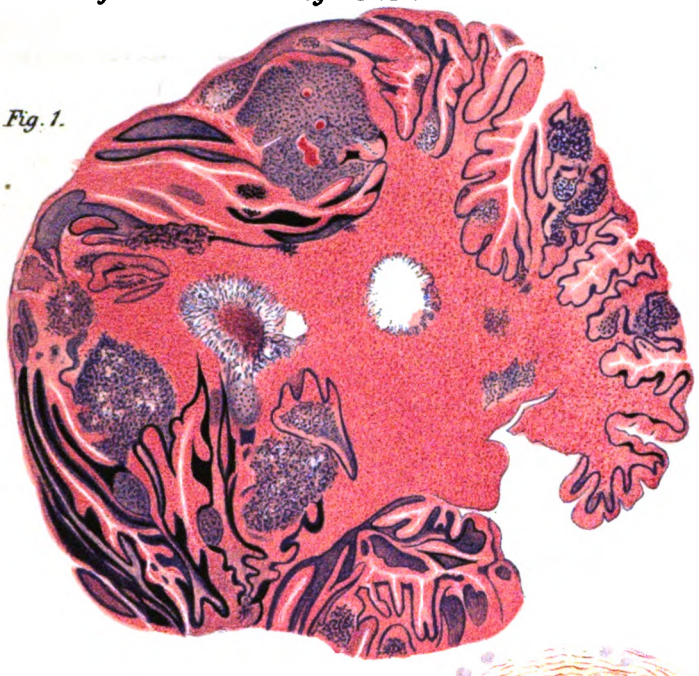


Fig. 2.

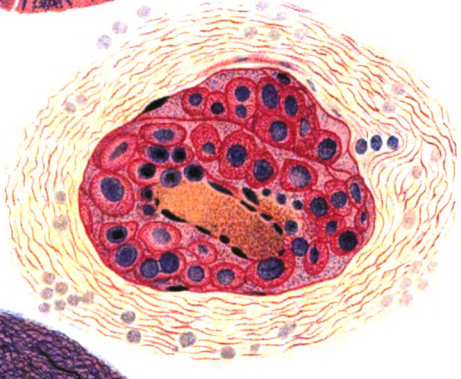
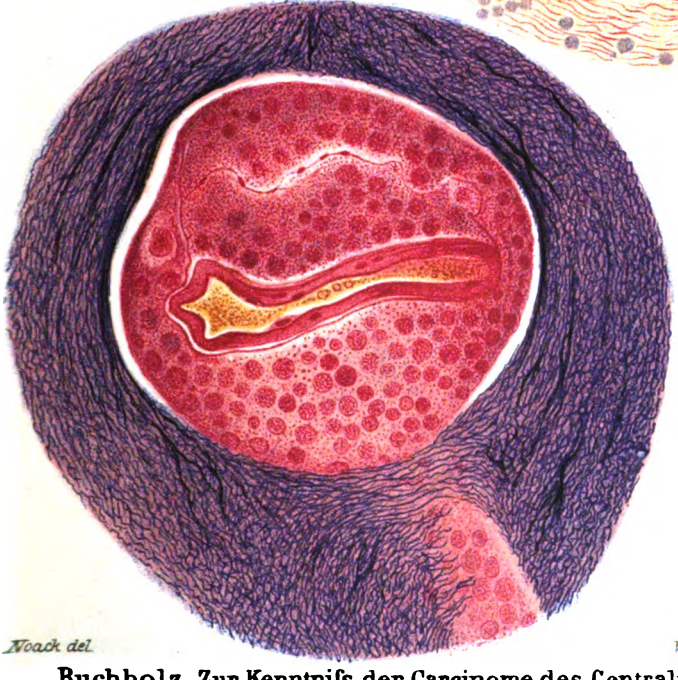


Fig. 3.



Noack del. W. A. Meyn, Lith. Inst. Berlin S.

Buchholz, Zur Kenntniss der Carcinome des Centralnervensystems.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6.

Digitized by Google

Digitized by Google

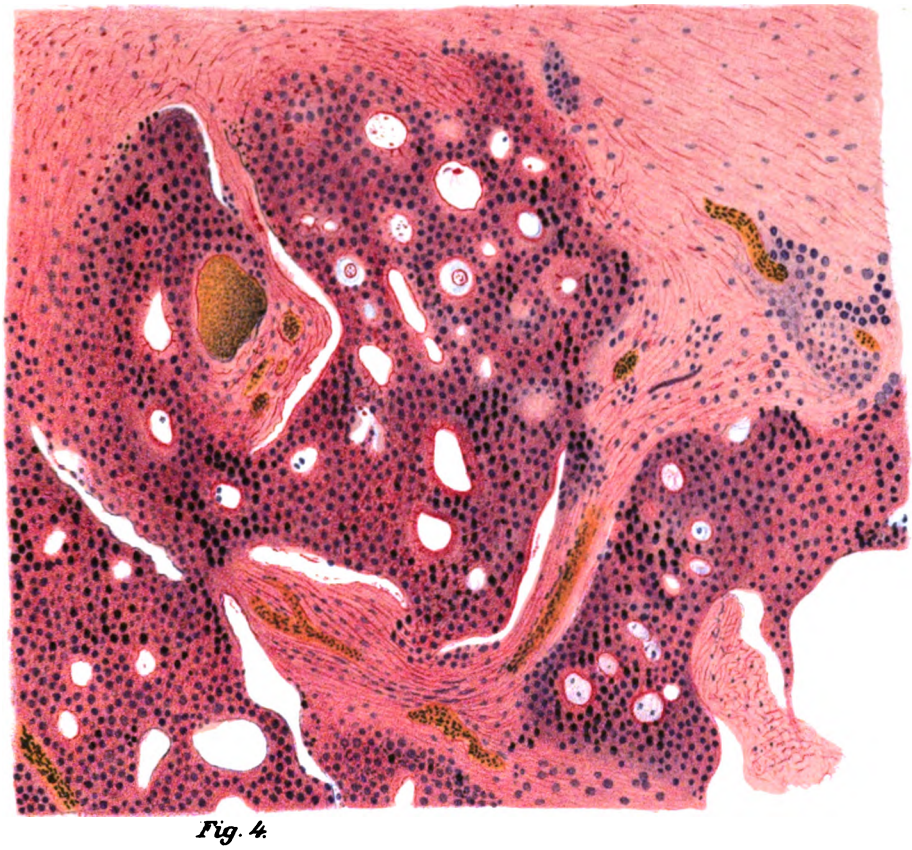


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Noack del. *W.A. Meyn Lith. Inst. Berlin S.*

Buchholz, Zur Kenntniss der Carcinome des Centralnervensystems.

Verlag von S. Karger in Berlin N.W. 6

Digitized by Google

Digitized by Google

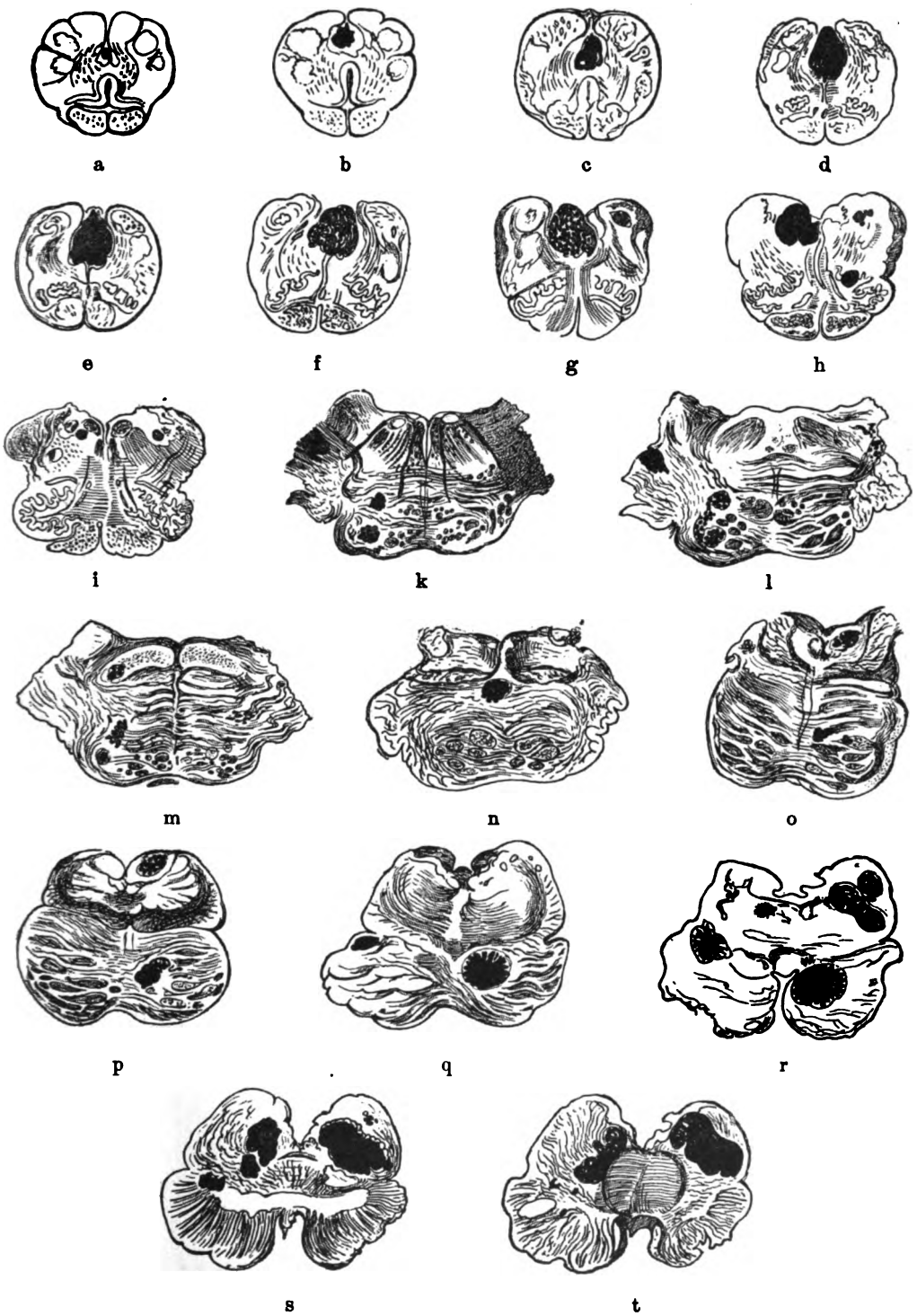


Fig. 7.

Digitized by Google

Digitized by Google

Aus der Nervenabteilung und dem histologischen Laboratorium des städtischen Siechenhauses „Elisabeth“ in Budapest.
(Docent Dr. Schaffer.)

Ueber den Markfaserschwund in der Grosshirnrinde bei Tabes und Paralyse.

Von

Dr. LADISLAUS EPSTEIN

Primarius an der Staats-Heilanstalt für Geisteskranke in Budapest-Angyalföld.

(Vorläufige Mittheilung.)

Es giebt in dem Rahmen der Neuropathologie keine Krankheit, die den Psychiater so sehr interessiren muss, wie die Tabes dorsalis und andererseits ist unter den Psychopathieen keine einzige, die die Aufmerksamkeit des Neurologen in dem Masse erregen muss wie die Dementia paralytica. Diese beiden Krankheiten gestalten den zwischen Neuro- und Psychopathologie auch ohnehin bestehenden engen Zusammenhang zu dem innigsten, und so wird es in gleicher Weise zur Pflicht des Neurologen wie des Psychiaters, sich wechselseitig mit dem Studium dieser Krankheiten zu befassen.

Ebenso prägnant wie in der einen, äussert sich auch in der andern der vorzeitige Zusammenbruch des menschlichen Organismus, respective die frühzeitige Erschöpfung des ganzen Nervensystems und die beiden Krankheitsbilder, in welchen uns einerseits die Tabes, andererseits die Paralyse entgegentritt, bieten so viel gemeinsame Züge, dass es mich wahrlich nicht Wunder nehmen würde, wenn Jemand mit der aprioristischen Auffassung an das Studium dieser Krankheiten ginge, dass im Grunde genommen beide ein und dieselbe Erkrankung seien, nur mit dem Unterschiede, dass in dem einen Falle die Rückenmark- in dem anderen die Gehirnsymptome vorwiegen.

Jendrassik[1]) vertritt auf Grund der Befunde, die er an 2 Tabiker-Gehirnen machte, in der That die Ansicht, dass die Tabes eine Gehirnerkrankung und die bei derselben vorhandene Degeneration der Hinterstränge eine secundäre Erscheinung sei, die nach Veränderungen auftritt, welche primär im Gehirne statthaben.

[1]) Jendrassik Ernö, A tabes dorsalis localisatiójáról. Orv. Hetilap 1888.

Digitized by Google

Ich werde mich auf die Untersuchung, ob diese Auffassung eine berechtigte ist oder nicht, gegenwärtig nicht einlassen, da ich das Verhältnis zwischen Tabes und Paralyse in den folgenden Ausführungen überhaupt nur ganz oberflächlich berühren will. Es handelt sich mir nämlich nur darum, Einiges über das Verhalten der Markfasern in der Grosshirnrinde bei den in Rede stehenden Erkrankungen mitzuteilen und möchte ich diesbezüglich ganz kurz zuvor jener Untersuchungen gedenken, die dieses Thema bereits zum Vorwurfe hatten.

Auf Grund von Untersuchungen, die mit Hilfe der Exner'schen Osmiumfärbung angestellt wurden, constatierte in den Jahren 1882—84 Tuczek[1]) als Erster die Thatsache, dass bei der Paralyse die tangentialen Fasern der Gehirnrinde einen Schwund erleiden und zwar derart, dass der Schwund zunächst und am intensivsten die vorderen Partieen des Gehirns ergreift, dann gradatim nach rückwärts schreitet, auf den Occipitallappen sich aber nicht mehr erstreckt. Er sah diesen Faserschwund als charakteristisch für die Paralyse an, da er ihn nur bei dieser Erkrankung und anderseits in allen Fällen derselben nachweisen konnte, auch glaubte er zu finden, dass der Krankheitsprocess des Faserschwundes entsprechend der Krankheitsdauer räumlich fortschreite. Diese Angaben Tuczek's wurden im Jahre 1887 von Zacher[2]), der neben dem Exner'schen auch das Weigert'sche Verfahren in Anwendung zog, mehrfach modificiert. Er bestätigte wohl die Behauptung Tuczek's, dass die tangentialen Fasern bei der Paralyse schwinden, jedoch konnte er denselben Befund auch bei senilen Erkrankungen, epileptischer Geistesstörung und chronischer Verrücktheit machen; weiterhin fand er, dass nicht immer gerade nur die Deckschicht ergriffen ist, sondern auch die andern, oft sogar stärker als jene, in Mitleidenschaft gezogen sind und dass der Process nicht gradatim, sondern herd- und fleckenweise von vorn nach hinten fortschreite. Gleichzeitig mit dem Faserausfalle fand er auch oft Gefässerkrankungen und, im Gegensatze zu Tuczek, in allen Fällen von Paralyse entzündliche Veränderungen. Da aber zwischen der Höhe dieser entzündlichen Veränderungen und der Ausbreitung des Faserschwundes kein bestimmtes Verhältnis zu finden war, so war er geneigt, den Faserschwund auch bei Paralyse als primär aufzufassen.

So schien der Ausfall an Tangentialfasern bei Paralyse bereits als unzweifelhaft betrachtet werden zu können, als Greppin[3]) über einen Fall von Paralyse Mitteilung machte, wo dieser Ausfall nicht beobachtet wurde; aber gerade darin sah Greppin

---

[1]) Citirt nach Zacher u. A.

[2]) Zacher, Ueber das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei Paralyse und anderen Geisteskrankheiten. Arch. f. Psych. 1887.

[3]) Greppin, Ein Fall von progressiver Paralyse. Arch. für Psych., Bd. XVIII.

Digitized by Google

eine Bekräftigung der Tuczek'schen Annahme, dass der Schwund der Associationsfasern mit dem Verluste der höheren geistigen Fähigkeiten im Zusammenhang stehe, denn sein Patient „war eben bis zuletzt imstande, seine Begriffe und Vorstellungen, wenn auch in durch abnorme Sinneseindrücke gefälschter Weise zu associieren; sein Sprachapparat zeigte nur geringe Störungen; es war ihm bis zur Todesstunde möglich, selbst in der angelernten französischen Sprache sich schnell und ohne längeres Besinnen auszudrücken; sogar seine Gemütssphäre . . . . konnte sich in den lucideren Intervallen noch recht geltend machen".

Greppin's Fall setzte also den Wert und das Resultat früherer Beobachtungen nicht herab, und es konnte auch weiterhin als histologische Thatsache angesehen werden, dass die tangentialen Fasern bei Paralyse und anderen Geisteskrankheiten einem Schwunde verfallen. Denn seither war nur von Geisteskrankheiten die Rede, bis Jendrassik[1]) eine Beobachtung publicierte, wonach ähnliche Veränderungen der Grosshirnrinde, wie bei Paralyse, auch bei der Tabes statthaben, nur bestehe der Unterschied, dass während bei der Dementia paralytica der überwiegende Teil der Veränderungen die vorderen Partieen des Gehirns betrifft, in den von ihm untersuchten zwei Tabesfällen mehr die unteren und hinteren Gyri in Mitleidenschaft gezogen waren; die Stirnwindungen waren beinahe ganz intact. Auf diesen Befund gründete Jendrassik seine früher erwähnte Hypothese, jedoch konnte Nonne[2]) seine Angaben nicht bestätigen.

Seitdem wurden die markhaltigen Nervenfasern der Grosshirnrinde, speciell die Tangentialfasern wiederholt zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht; Kaes, Vulpius, Klinke, Kéraval und Targoula u. A. beschäftigten sich mit dieser Frage und bestätigten die früheren Beobachtungen; ausserdem konnte Cramer[3]) den Faserschwund in einem Falle von Insolation nachweisen, und Raymond[4]) fand einen solchen bei Compression des Gehirns.

Die Fortsetzung der Untersuchungen nach dieser Richtung hin ist somit überflüssig geworden, wohl aber liegt die Berechtigung zu weiteren Untersuchungen auf diesem Gebiete zur Klarlegung anderer Verhältnisse vor, insofern wir noch nicht genau wissen, in welchem Maasse bei der Paralyse die einzelnen Windungen von den besprochenen Veränderungen ergriffen werden und insofern andererseits die durch die Jendrassik'sche Beobachtung aufgeworfene Frage, welche Rolle die tangentiale Schicht in der Histologie der Tabes spielt und welches Verhältnis dies-

---

[1]) Jendrassik, l. c.

[2]) Leyden und Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarkes u. d. Med. obl. p. 517.

[3]) Pollack, Sammelreferat, Centralbl. f. Nervenheilk., 1897, p. 196.

[4]) Nageotte, Tabes et paralysie générale. Paris, 1893. p. 134.

Digitized by Google

bezüglich zwischen Tabes und Paralyse obwalte, noch immer der Erledigung harrt.

Die Untersuchungen nun, von deren einem Teile ich in dem Folgenden berichten will, bewegen sich in den bezeichneten zwei Richtungen und wollen zur Lösung der zuletzt erwähnten zwei Fragen beitragen.

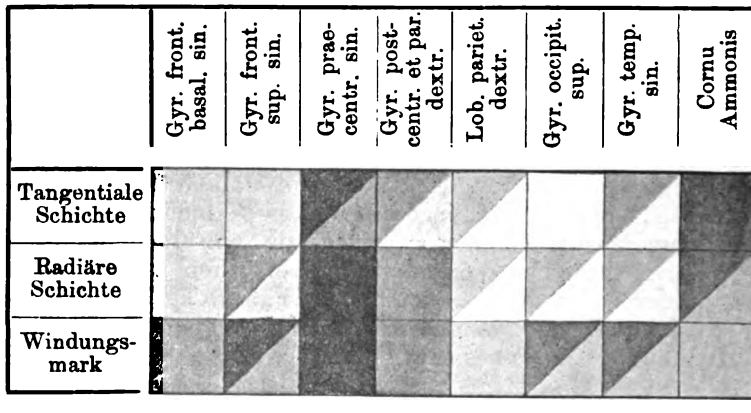
Das zu diesem Zwecke bisher aufgearbeitete Material stammt von je einem Tabiker, einem Paralytiker und einem Tabo-Paralytiker. Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung nach Weigert-Pál, dann auch nach der Wolters'schen Modification. Von jedem Gehirne wurden mehrere Gyri untersucht und das Resultat der Untersuchung ergiebt sich sowohl aus der hier folgenden detaillierten Zusammenstellung als auch aus den beigefügten Tafeln, in denen der Faserschwund wohl nicht mit mathematischer Genauigkeit, aber vielleicht umso anschaulicher dargestellt ist.

Erster Fall. Tabes (Tab. I). N. Gy., 52 Jahre alt. Pupillen weit, ungleich, die rechte weiter; Argyll-Robertson. Papillen blass; Romberg hochgradig; Patellarreflex fehlt beiderseitig; Genua recurvata; Ataxie so stark, dass Patient auch mit Hilfe des Stockes kaum zu gehen vermag. Psychisch keine Alteration. Giebt verständig über alles Aufklärung, weiss, dass sein Leiden unheilbar ist. Keine Spur von Sprachstörung und Urteilsschwäche.

Mikroskopischer Befund.

1. Gyr. front. bas. sin. — T. Sch. Nur da und dort eine dünne Faser sichtbar, an der Basis des Gyrus etwas dichter, aber auch hier nur sporadisch. — R. Sch. sehr gelichtet. — Wm. schütter, blass.
2. Gyr. front. sup. sin. — T. Sch. wie in 1, nur im Windungsthale etwas mehr Fasern. — R. Sch. und Wm. etwas weniger afficiert als in 1.

N. Gy. Tabes. Tab. I.



Zeichenerklärung.

Normaler Zustand. Geringer Schwund. Hochgradiger Schwund. Maximaler Schwund.

Digitized by Google

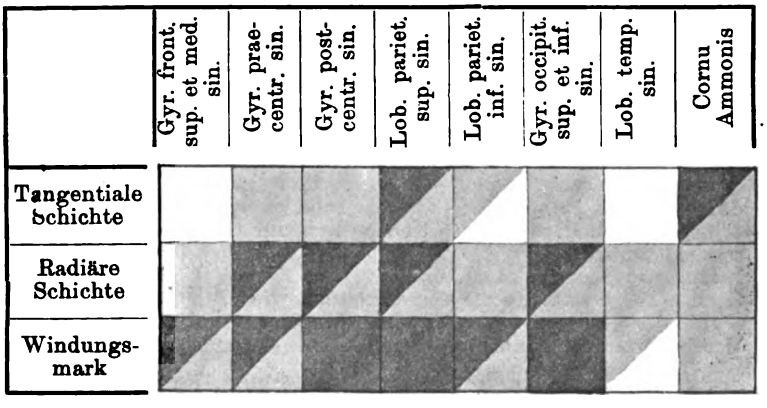
3. Gyr. praecentr. sin. — T. Sch. beinahe normal, nur auf der Windungskuppe ein wenig gelichtet. — R. Sch. und Wm. normal.
4. Gyr. postcentr. et pariet. dexter. — T. Sch. gelichtet, doch sind die Fasern dichter vorhanden, als in 1 und 2; es sind eher nur dünne Fasern sichtbar, während stärkere sehr spärlich. Der Ausfall ist ziemlich gleich an der Basis wie auf der Höhe. — R. Sch. gelichtet; Wm. ebenso.
5. Lob. pariet. dext. — T. Sch. stark gelichtet, doch sind die Fasern wesentlich dichter im Windungsthale, als auf der Windungskuppe. — R. Sch. Dickere Fasern sind in ziemlich grosser Zahl vorhanden, dünnere sehr spärlich zu sehen. — Wm. gelichtet.
6. Gyr. occip. sup. dext. — T. Sch. Keine Fasern zu sehen. — R. Sch. Nur schwache Reste vorhanden. — Wm. blass, sehr gelichtet.
7. Gyr. temp. sin. — T. Sch. Nur da und dort eine kurze dünne Faser zu sehen; unten etwas dichter. — R. Sch. sehr schütter. — Wm. blass, sehr gelichtet.
8. Ammonshorn. — T. Sch. zeigt einen geringen Schwund von Fasern. — R. Sch. verhältnismässig mehr und Wm. am meisten ergriffen.

Zweiter Fall. Tabo-Paralyse (Tab. II). D. J. Mydriatische unregelmässige Pupillen; auf Lichteinfall keine, auf Accomodation schwache Reaction; linker Facialis paretisch; Romberg ausgeprägt; Dysarthrie, Megalomanie; Schwachsinn; Kniereflex fehlt beiderseits; geht bei geschlossenen Augen unsicher, Gang überhaupt breitspurig. In den letzten Tagen gehobene Stimmung, fühlt sich ganz gesund.

Mikroskopischer Befund.

1. Gyr. front. sup. et med. sin. — T. Sch. Nur an der Spitze und an der Seite des Gyrus sind einige feine Fasern sichtbar, im Windungsthale etwas mehr. — R. Sch. stark gelichtet, ebenso Wm.
2. Gyr. praecentr. sin. — T. Sch. Im allgemeinen bedeutender Schwund, doch sind zerstreut feine und stärkere Fasern zu finden, da und dort sogar einzelne Büscheln dichter zusammenliegender Fasern. — R. Sch. und Wm. zeigen mittelmässigen Schwund.

D. J. Tabo-Paralysis. Tab. II.



3. Gyr. postcentr. sin. — T. Sch. Sporadisch einzelne Fasern zu sehen. — R. Sch. schütter. — Wm. etwas gelichtet.
4. Lob. pariet. sup. sin. — T. Sch. zeigt einen geringern Schwund als in 3. — R. Sch. und Wm. wie in 3.
5. Lob. pariet. inf. sin. — T. Sch. Sehr starker Schwund; nur einzelne Fäserchen zu sehen. — R. Sch. zeigt bedeutenden Schwund. — Wm. merklich gelichtet.

Digitized by Google

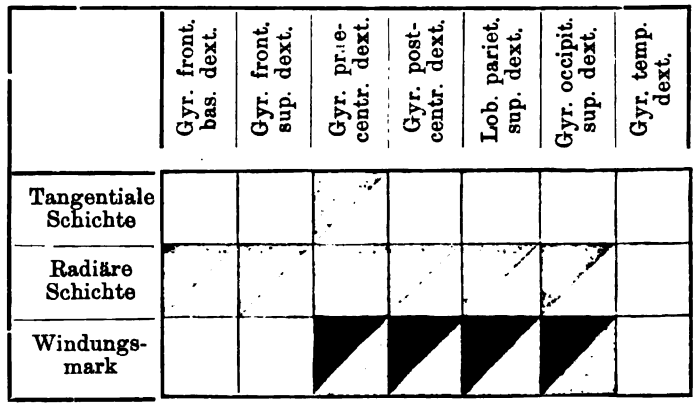
6. Gyr. occip. sup. et inf. sin. — T. Sch. zeigt geringeren Schwund als in 5, ebenso R. Sch. und Wm.
7. Lob. temp. sin. — T. Sch. Keine Faser zu sehen. — R. Sch. Nur dickere Fasern zu sehen, zwischen denen grosse Abstände. — Wm. überaus schütter, viel mehr als in all den vorherigen Gyris.
8. Cornu Ammonis. — T. Sch. Starker Schwund, verhältnismässig noch stärker in R. Sch. und Wm.

Dritter Fall. Paralyse (Tab. III). M. K., 48 Jahre alt. Rechte Pupille weiter, beide starr. Beide Faciales schwach innerviert; Knriereflex gesteigert. Hochgradige Dysarthria paralytica. Demenz. Schwerfälliger Gang; Incontinentia urinae et alvi; Ulnaris- und Peroneusanalgesie.

Mikroskopischer Befund.

1. Gyr. front. bas. — T. Sch. Keine Fasern sichtbar. — R. Sch. sehr stark gelichtet. Zwischen den besser gefärbten, deutlicher wahrnehmbaren dickeren Fasern grosse Zwischenräume, in welchen einzelne dünne, schwach gefärbte Fasern sichtbar sind. — Wm. sehr schütter.
2. Gyr. front. sup. dext gleicht in allem 1.

M. K. Paralysis Tab. III.



3. Gyr. praecentr. dext. — T. Sch. Nur am äussersten Rande des Gyr. sind einige wenige Fasern zu sehen. — R. Sch. stark gelichtet, doch nicht so, wie in 1 und 2. — Wm. zeigt mittelmässigen Schwund.
4. Gyr. postcentr. dext. — T. Sch. Zerstreut da und dort einzelne dünne Fasern zu sehen. — R. Sch. sehr schütter. — Wm. ebenso und zeigt insbesondere beim Uebergange zur R. Sch. einen starken, raschen Schwund.
5. Lob. pariet. sup. dext. und
6. Gyr. occip. sup. dext. verhalten sich wie 4.
7. Gyr. temp. dext. weist überall den hochgradigsten Schwund auf. Der Schwund des Wm. mit freiem Auge erkennbar.

Fassen wir die obigen Daten zusammen, so finden wir, dass in der Rinde aller drei Gehirne ein beträchtlicher Schwund der markhaltigen Fasern bestand; der stärkste Schwund zeigte sich bei der Paralyse, der geringste bei der Tabes; gleichzeitig sehen wir, dass der Schwund bei der Paralyse und der Tabo-Paralyse viel gleichmässiger verteilt ist als bei der Tabes, wo die pathologische Veränderung mehr die hinteren als die vorderen Partien betrifft; weiteres sehen wir, dass der Faserschwund sich nicht

Digitized by Google

auf die tangentiale Schicht beschränkt, sondern auch die übrigen Schichten der Rinde betrifft und sich auch auf das Windungsmark erstreckt, aber wir bemerken auch, dass in Bezug auf den Faserschwund zwischen den einzelnen Schichten beinahe überall ein gerades Verhältnis obwaltet: je stärker der Ausfall in der tangentialen Schicht ist, umso stärker ist er auch in den übrigen Schichten.

Drei Fälle genügen noch lange nicht, um die hier geschilderten Befunde verallgemeinern und aus ihnen irgendwelche Folgerungen ziehen zu können. Weitere Untersuchungen erst müssen zeigen, inwiefern das hier Gefundene allgemeine Geltung hat. Insbesondere steht bezüglich der Tabes auch ein von dem obigen abweichendes Resultat zu erwarten, denn Schaffer, auf dessen Anregung ich meine Untersuchungen anstellte, fand, dass die Verteilung des Faserschwundes bei Tabes nicht immer so sehr verschieden ist von dem bei Paralyse, wie in meinen Fällen. Eines aber scheint mir sicher, dass zwischen dem Schwunde der verschiedenen Schichten ein sehr enger Zusammenhang besteht, wie es angesichts des Ursprungs der Tangentialfasern auch gar nicht anders möglich ist.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Rom.
Direktor Prof. Sciamanna.

Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns.

Von

Dr. SANTE DE SANCTIS

Docenten der Psychiatrie an der Universität Rom.

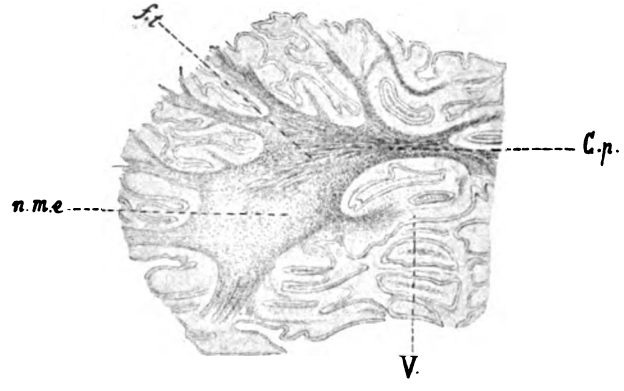
(Schluss.)

Neugeborener, 4 Tage alt. (Frontalschnitte).

Auf den distalsten Schnitten fehlt die Markscheidenbildung fast ganz in den Blättern der Hemisphären, sehr spärlich ist sie in ihrem Markkern, besonders in dessen latero-ventralem Teile, während einige centrale und dorsale Lamellen des Wurms schon einen Anfang von Markscheidenbildung zeigen, und die hintere Commissur mit ihren transversalen, nach verschiedenen Richtungen ausstrahlenden Fasern schon vollkommen deutlich erkennbar ist. Nach Erscheinen des Corpus dentatum und seiner Nebenkerne werden die beschriebenen Teile allmälig reicher an Myelin, es erscheint ein neuer Verbindungsarm, und man kann in dem

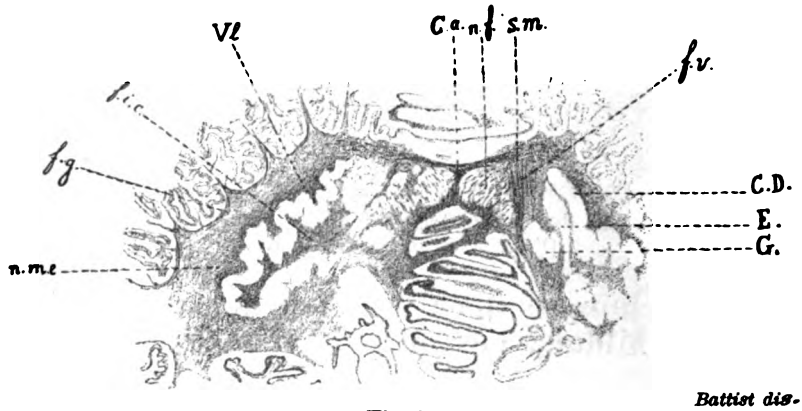
Digitized by Google

dorsalen Teile des Corpus dentatum die intra- und extraciliaren, die dorsaleren und medialeren halbkreisförmigen Fasern und die vertikalen Bündel zwischen dem Wurm und der medialen Seite



G. F. Monti dis.

Fig. 4.



Battist dis.

Fig. 5.

des Corpus dentatum erkennen, welch letztere sich in einem sehr fortgeschrittenen Zustande der Markscheidenbildung befinden und den Nucleus globosus wie eine Kapsel umfassen.

Die hintere Commissur ist in allen Schnitten sichtbar bis zum Erscheinen der Nuclei tecti, in deren Niveau sie anfängt die vordere zu heissen. Die grosse vordere Commissur hat fast dieselbe Gestaltung und Lage wie die hintere, aber sie ist dicker, weil zu ihr neue, leicht von einander zu unterscheidende Fasern hinzutreten, nämlich a) die dorsalste Schicht, welche in ihrer Bildung an die hintere Commissur erinnert; viele Fasern scheinen erst geradlinig zu verlaufen und dann plötzlich nach unten zu ziehen (wenigstens auf einigen Schnitten). b) Eine zweite Schicht feiner Fasern (Fibrae suprafastigiales), die am dorsalen Rande der beiden Nuclei tecti verlaufen und in der Mittellinie eine

Digitized by Google

bogenförmige Kreuzung bilden. c) Die Commissura interfastigialis, welche aus zahlreichen feinen, ebenfalls in der Mittellinie gekreuzten und anscheinend aus dem Innern der beiden Dachkerne stammenden Fasern besteht, endlich d) eine dünne Faserschicht (in vielen Schnitten nicht zu erkennen), welche ventral von den Nuclei tecti gelegen ist. Auf einigen Schnitten sieht man deutlich die mosaikförmige Zone von Stilling.

Alle grauen Kerne des Kleinhirns sind gut markhaltig.

Auf den proximaleren Schnitten bemerkt man weit fortgeschrittene Markscheidenbildung im Stiel des Corpus dentatum, im Brachium conjunctivum und im Corpus restiforme, in welches die Fibrae semicirculares zum Teil einzutreten scheinen.

Die proximalsten Schnitte dieser Serie sind nicht mehr frontal, sondern schief, nähern sich also der Horizontalebene. Man sieht, dass, nach Verschwinden der Nuclei tecti, noch gut markhaltige Querfasern an der Stelle der vorderen Commissur erkennbar sind.

Sobald das Kleinhirn in Verbindung mit dem Pons tritt, erkennt man als ziemlich markhaltig die schon bei der Beschreibung des Kleinhirns des 29 Tage alten Neugeborenen genannten Fasern, welche, am medialen Rande hinlaufend, aus der Dorsalgegend der Brücke zu den Nuclei tecti zu ziehen scheinen. Gut markhaltig zeigen sich ferner das Corpus restiforme und die Schleife (die laterale und mediale). Auf Schnitten im Niveau des (nicht markhaltigen) Hirnschenkels erkennt man sehr deutlich die Wernekinck'sche Kreuzung.

Wenn man durch die ganze Serie hindurch seine Aufmerksamkeit auf die Windungen und Blätter der Hemisphäre richtet, bemerkt man, dass in ihnen die Markscheidenbildung kaum begonnen hat. Jedenfalls ist sie nur hier und da an einigen Windungen erkennbar, während sie, man kann sagen gänzlich, auf der Kuppe der verschiedenen Windungen der Lobuli fehlt. Dagegen zeigt sich in Schnitten im Niveau des Flocculus dieser Lappen schon sehr reich an Marksubstanz. Seinen Markstrahl sieht man nach oben gegen den Hilus des Corpus dentatum verlaufen, wo er am Rande der medialen Seite hinläuft, ohne jedoch deutlich in die aus dem Hilus selbst kommenden Bündel überzugehen. Ventral teilt er sich in mehrere Zweige, welche nach und nach dünner werden und sich bis zum Stratum granulosum der bezüglichen Flocculus-Windungen fortsetzen.

Ausgetragener Fötus (Horizontalschnitte). Diese zeigen uns in den dorsalsten Schnitten, schon vor dem Erscheinen der grauen Cerebellarkerne, eine gut markhaltige Region, ungefähr entsprechend dem centralen, vorderen (cerebralen) Teile des Schnittes. Gut erkennbar sind in dieser Zone die vordere und hintere Commissur; beide bestehen aus Querfasern, die sich zum grossen Teil in der Mittellinie kreuzen, in den Markkern der Hemisphäre ziehen, in dieser sich zerstreuen und ein bogenförmiges Fasersystem bilden. Ausserdem sieht man deutlich

Digitized by Google

Bündel in antero-posteriorer oder longitudinaler Richtung längs der Seitenränder des Wurms ziehen, welche die eine Commissur mit der anderen verbinden.

Nach Erscheinen des Corpus dentatum und der Nebenkerne wird die vordere Commissur breiter, und nun unterscheidet man in ihr mehrere Teile, nämlich: ein von vorn nach hinten laufendes Längsbündel in der Mittellinie (Fasciculus medianus commissurae), welches ich auch auf den Frontalschnitten des

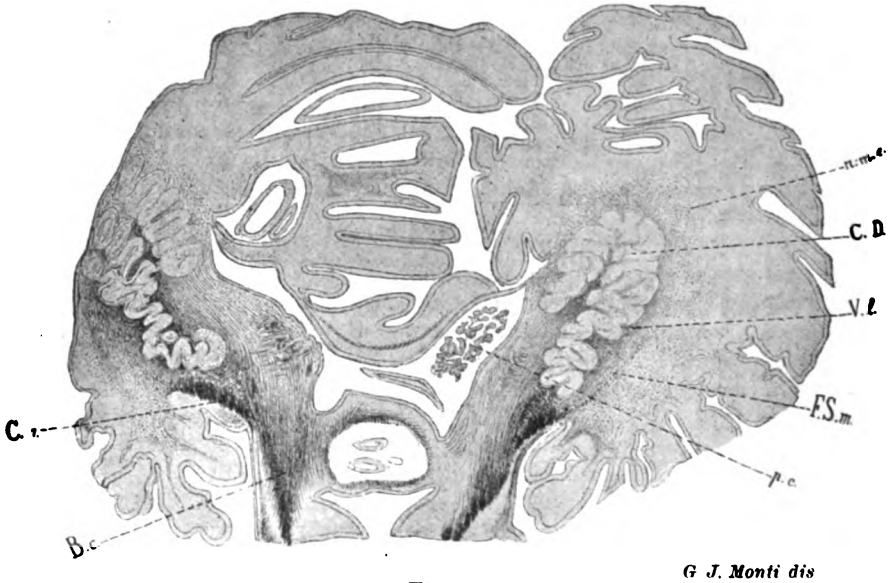


Fig. 6.

zweimonatlichen Kleinhirns bemerkt habe, und zahlreiche Querbündelchen, von denen die vorderen dünner sind und bald nach ihrem Eintritt in den Markkern der Hemisphäre umbiegen, um zum grössten Teile nach der Vorderseite zu laufen; ferner die mittleren (F. intermediae), sehr starken Fasern, welche senkrecht in die Tiefe zu ziehen scheinen, und die hinteren, welche sich im Bogen zu dem hinteren Teil wenden und sich in einigen Fasern der hinteren Commissur fortsetzen. Sehr deutlich erscheinen auf allen Schnitten die Fibrae semicirculares, die sich über ein grosses Gebiet erstrecken.

Auf Schnitten im Niveau der Nuclei tecti erkennt man in der vorderen Commissur dieselben schon beschriebenen Teile, aber die Stelle der sogenannten transversalen Bündel (F. intermediae) wird hier von den Nuclei tecti selbst eingenommen, welche von vielen, sich in der Mittellinie kreuzenden Fasern durchzogen werden (Interfastigiale Kreuzung). Es ist jedoch zu bemerken, dass diese Anordnung in den verschiedenen Schnitten sehr verschieden erscheint. Stets ist der Markgehalt

Digitized by Google

des Markkerns und der Laminae lobulares spärlich, noch spärlicher derjenige der Lamellen, und alles dies besonders in der hinteren Hälfte der Schnitte.

Gut mit Mark versehen zeigen sich alle grauen Kerne des Kleinhirns; dasselbe kann man von dem Brachium conjunctivum und dem Corpus restiforme sagen, in dem man scheinbar einen grossen Teil der halbkreisförmigen Fasern endigen sieht. In anderen Schnitten sieht man einen Teil dieser Fasern sich in den mittleren Kleinhirnstiel fortsetzen, während ein anderer Teil anscheinend Verbindungen mit den zum Acusticus gehörenden Kernen und Fasern eingeht.

Fötus von sieben Monaten. (Frontalschnitte.)

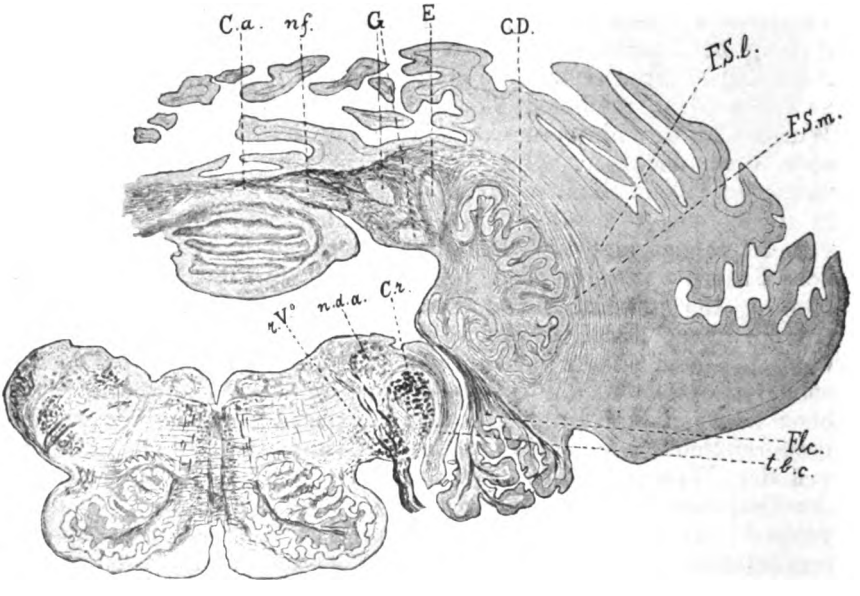
In den distalen Schnitten findet sich keine Spur von Markgehalt; nur in den centralsten Lamellen des Wurms erkennt man hier und da eine feine, blasse, dunkle Punktierung. Nach dem Erscheinen des Corpus dentatum und der Nebenkerne erkennt man dieselbe dunkle Punktierung in dem dorso-lateralen Teile des Vliesses. Eine dunklere Punktierung, einen wirklichen Anfang zur Markbildung, sieht man in den dem Vliess zunächst liegenden Fibrae semicirculares und in der ganzen Region zwischen dem medialen Teile des Corpus dentatum und dem Wurm. In der hinteren Commissur ist der Markgehalt gering, aber doch sichtbar. Ihre Querfasern verlaufen jedoch nicht immer in einem einzigen Verbindungsbündel; oft sieht man sie in zwei oder drei übereinanderliegenden Bündeln angeordnet, von denen das eine mit dem anderen, benachbarten, durch spärliche Fasern verbunden ist. Centralwärts wird die Markscheidenbildung der beschriebenen Teile stärker, und die Querfasern streben danach, sich in einem einzigen, dorsal liegenden Bündel zu vereinigen. Dann kann man erkennen, dass diese Fasern, sobald sie aus dem Wurm ausgetreten sind, sich zum Teil nach oben wenden und in einer Lamelle des Wurms verlieren, in breiterer Schicht sich nach unten zwischen das Corpus dentatum und den Wurm wenden und zum Teil quer in dem Markkern der Hemisphäre weiter laufen, indem sie über das Corpus dentatum hinziehen und parallel mit den blassen Fasern des Vliesses concentrisch um das Corpus dentatum herumbiegen (Fibr. semicirc.). Die Fibrae semicirculares werden während ihres ventralwärts gerichteten Verlaufs immer weniger zahlreich und blasser. In diesem Niveau sind die Fibrae intra- und extraciliares gut sichtbar, besonders aber die in der dorsalen Hälfte des Corpus dentatum gelegenen. Sobald die Nebenkerne auf den Schnitten erscheinen, sieht man diese von den vertical hinabsteigenden, schon anderwärts von mir erwähnten Fasern umgeben. Weiter cerebralwärts wird die Markscheidenbildung in den beschriebenen Teilen stärker und dehnt sich auch auf einige andere Lamellen des Wurmes aus sowie auf die verschiedenen Zacken der dorsalen Hälfte des Corpus dentatum. In einigen Schnitten

Digitized by Google

sieht man in der vorderen Commissur die sogenannte mosaikförmige Zone von Stilling. (E. Lahousse fand sie auch im Kleinhirn des Huhns.)

Im Niveau des Nucleus tecti wird die (vordere) Commissur dicker und die Kreuzung deutlicher; augenfälliger als die anderen sind hier die mehr dorsalen Fasern der Commissur, sehr dünn die Fasern der interfastigialen Kreuzung. Zwischen dem Nucleus tecti und dem Corpus dentatum sieht man die gewöhnlichen Bündel, welche von den Nuclei tecti herkommen, sowie andere, die nach dem verticalen Ast des Markkerns des Wurmes aufzusteigen streben.

In den Blättern der Hemisphären des Kleinhirns fehlt jede Spur von Markscheidenbildung; aber auf Schnitten im Niveau des Flocculus tritt die Markscheidenbildung dieses Läppchens auffallend hervor; in einigen seiner Lamellen ist auch das Netz des Stratum granulosum gut sichtbar. Wenn man die Aufmerksamkeit auf den Markstrahl des Flocculus (den sog. Stiel) richtet,



E. Giaquinto dis.

Fig. 7.

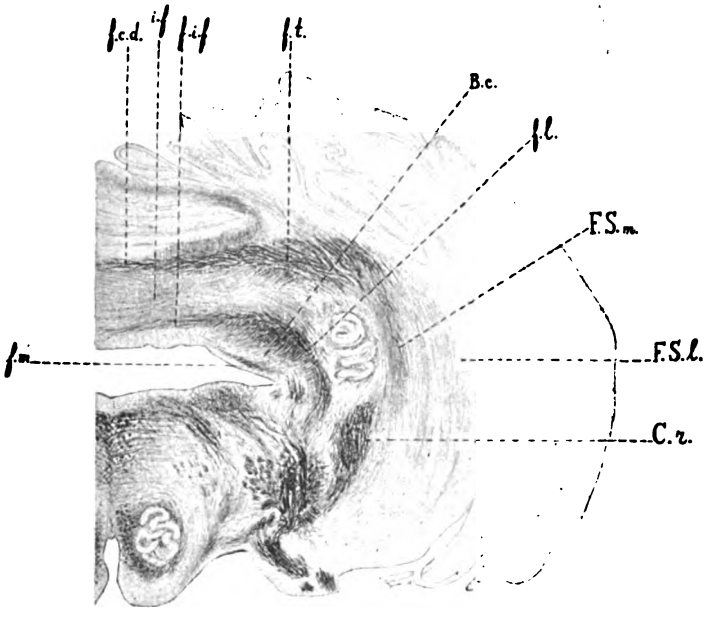
bemerkt man, dass dieser am Nucleus ventralis n. acustici hinläuft, sich den Fasern der äusseren Wurzel derselben anschmiegt, nach und nach dünner wird und, neben dem Tuberculum acusticum nach dem Corpus dentatum hinlaufend, niemals den medialen Rand verlässt.

Auf den proximaleren Schnitten kann man, nachdem der Flocculus verschwunden ist, den Verlauf der Fibrae semicirculares deutlich verfolgen. Diese bilden hier einen breiten Halb-

Digitized by Google

kreis bis in den ventralsten Teil des Markkerns der Hemisphäre, wo der mittlere Kleinhirnstiel erscheint. Die medialsten dieser halbkreisförmigen Fasern dringen zum Teil zwischen den Nucleus ventralis des N. acusticus und das Corpus restiforme ein, und es scheint, dass sie medialwärts umbiegend hier den lateralen Teil der aufsteigenden Wurzel des Quintus erreichen. Zum Teil scheinen sie in das Corpus restiforme, zum Teil in den grosszelligen Kern des N. acusticus und in dessen innere und äussere Wurzel überzugehen.

Im Niveau der letzten Reste des Corpus dentatum sieht man die geringe Markscheidenbildung des medianen Teils des Brachium conjunctivum. Dagegen sind gut markhaltig das Corpus restiforme, das Bündel, welches Kölliker (Handb. der Geweblehre, 2. Bd., 1. Hälfte, Fig. 529, S. 343) als „die von der kleinen



G. J. Monti dis.

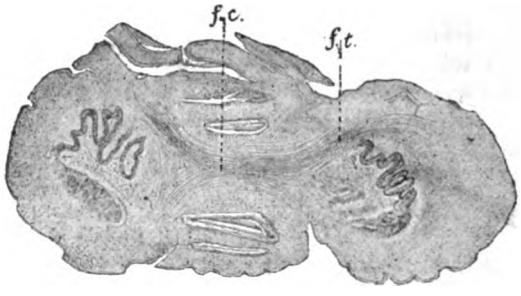
Fig. 8.

Olive zum Dachkerne an der lateralen Seite des Bindearms laufenden Fasern" bezeichnet, und einige mediale Fasern, die vom Deiters'schen Kern herkommen und zu dem Nucleus tecti aufzusteigen scheinen. (Kölliker, l. c.) In proximaleren Schnitten sieht man auch, dass diese Fasern sich in die zahlreichen Bündel fortzusetzen scheinen, welche den Nucleus tecti durchziehen. Nach dem Verschwinden des Corpus dentatum sieht man die halbkreisförmigen Fasern, zahlreich und über eine grosse Fläche ausgebreitet, eine breite Bahn bilden, welche in den mittleren Kleinhirnstiel übergeht, der jedoch hier nicht mark-

Digitized by Google

haltig ist, weder in seinem cerebellaren Teile noch in seinem Brücken-Teile (Fibrae transversae pontis).

Viermonatlicher Fötus. (Frontalschnitte, unvollständige Serie.) Man erkennt fast keine Furche an den Hemisphären, während die Lobuli des Wurms ganz deutlich sind. Markhaltige Fasern giebt es nirgends. Nur in einigen Präparaten zeigt sich ein Anfang zur Markbildung in einigen zur Commissur gehörigen Fasern und in jenen Querbündeln, die wir in anderen Kleinhirnen aus der Commissur selbst haben hervorkommen und sich dann



G. J. Monti dis.

Fig. 9.

im Markkern der Hemisphäre zerstreuen sehen, wo sie dorsal über das Corpus dentatum wegziehen. Da die Schnittreihe unvollständig ist, kann ich nicht genau sagen, ob diese Commissurfasern der vorderen oder hinteren Commissur angehören.

Auf Schnitten durch den Pons kann man beginnende Markbildung im ventralen Teile des Corpus restiforme und des Fasciculus longitudinalis posticus erkennen.

Viele der hier beschriebenen Beobachtungen verdienen weitere Vervollständigung und Erläuterung, andere bedürfen noch weiterer Nachprüfung, ferner wäre ein Vergleich zwischen meinen Befunden und denen anderer Autoren erforderlich, die speciell mit der Degenerationsmethode gearbeitet haben. So könnten einige der von mir in's Licht gestellten Thatsachen zur Basis einer neuen Discussion über einige Fragen von nicht geringer Wichtigkeit dienen. Aber in dieser vorläufigen Mitteilung werde ich mich auf wenige Betrachtungen beschränken, welche sich namentlich auf die Commissuren beziehen. Diese sind heute nicht besser bekannt als zur Zeit Stilling's, ja, einige Autoren haben sich damit begnügt, sie mit wenigen Worten zu schildern, die eben den Beschreibungen Stilling's entnommen sind (z. B. Schwalbe und Schäfer), andere erwähnen sie fast gar nicht (z. B. van Gehuchten und Romiti); andere endlich, wie Obersteiner, geben keine hinreichend klare Beschreibung.

Inbezug auf die Commissuren scheinen mir meine Untersuchungen überzeugend genug zu sein.

Digitized by Google

In den Kleinhirnen von Föten muss man das, was ich einfach Verbindungsarme genannt habe, von den eigentlichen Commissuren unterscheiden. Der Wurm, bezw. sein Markkern, ist mit dem Markkern der Hemisphäre durch Streifen von Marksubstanz verbunden, welche in den Schnitten nach Lage, Zahl und Grösse sehr verschieden erscheinen können. In diesen Verbindungsarmen bemerkt man kein auffallendes, differenziertes Bündel. Aber es ist ein sehr breiter Verbindungsarm vorhanden, ungefähr im vorderen Drittel des Arbor vitae des Wurms gelegen, welcher ausser verschiedenen anderen Bildungen zahlreiche Querfaserbündel enthält, die von dem Markkern der einen Hemisphäre zu dem der anderen zu laufen scheinen: der Totalität dieser Bündel muss man den Namen Commissura cerebellaris vorbehalten. Aber wegen der Richtung der Serienschnitte erscheint dieselbe nicht einfach. In den Horizontalschnitten kann man zwei, seltener selbst drei Arme sehen, die in der Richtung von vorn nach hinten getrennt sind, und zwar weil der Schnitt nicht ganz genau mit dem Arbor vitae des Wurms parallel läuft. In diesem Falle ist der vorderste Verbindungsarm, welcher im vorderen Drittel des Markkerns des Wurms liegt und sich bis in dessen senkrechten Ast erstreckt, der stärkste, und seine Querfasern lassen sich in mehrere Teile trennen. Dies ist die grosse gekreuzte vordere Commissur Stilling's und aller Autoren. Der hinterste Arm, der ungefähr im hinteren Drittel des Markkerns des Wurms liegt und sich fast immer bis zum distalen Ende seines horizontalen Astes erstreckt, ist kleiner, wird aber ebenfalls von deutlichen Querbündeln durchlaufen. Dies ist die hintere Commissur.

Es scheint uns daher klar, dass man unter der hinteren Commissur jenen Teil der Commissura cerebellaris verstehen muss, welcher hinter dem Nucleus tecti gegen den horizontalen Zweig des Arbor vitae des Wurms verläuft, und wenn man von der vorderen Commissur spricht, so muss man darunter jenen Teil der Commissura cerebellaris verstehen, welcher sich von der Stelle, wo die Nuclei tecti zuerst auftreten, bis zum proximalen Ende des Wurms erstreckt. Wenn wir auf Horizontalschnitten zwei Commissuren erblicken, so dienen die Bezeichnungen vordere und hintere, um ihre gegenseitige Lage zu markieren. Aber auch wenn die Commissuren von einander getrennt erscheinen, bilden sie doch nur ein einziges System von Fasern, dessen Teile miteinander entweder in antero-posteriorer oder longitudinaler (fast immer), oder dorso-ventraler oder frontaler (immer) Richtung durch bogenförmige, längs der Ränder des Wurms verlaufende Fasern verbunden sind. Der wirkliche Unterschied zwischen der vorderen und hinteren Commissur besteht darin, dass zu ersterer noch andere Commissurenbündel hinzutreten, die sich in letzterer nicht finden, Bündel, welche zu den Nuclei tecti in Beziehung stehen.

Digitized by Google

Während Stilling zwei Commissuren unterschied, eine vordere und eine hintere, und anerkannte, dass sie mit einander durch sagittale Bündel in Verbindung stehen, welche die Bestimmung haben, die verschiedenen Lamellen des Wurms mit einander zu verbinden, unterscheidet Obersteiner, gestützt auf einen Sagittalschnitt, den er abbildet, ausser den beiden Commissuren einen dritten Arm, den er dorsale cerebellare Kreuzung benennt, welcher hinter den Nuclei tecti verlaufen und nur zum Teil die Verlängerung der grossen vorderen Commissur in den horizontalen Zweig des Arbor vitae des Wurms, zum Teil aber (besonders in seinem mittleren und ventralen Teile) die Ausstrahlung der Kreuzung der Nuclei tecti darstellen würde. Die hintere Commissur bestände nach Obersteiner nur aus einigen Querfasern, welche man am distalen Ende des horizontalen Astes des Arbor vitae des Wurms sieht. Kölliker schliesst sich hierin Obersteiner an, während Poirier und Thomas nur von den beiden von Stilling benannten Commissuren sprechen. Ich glaube, dass man im Interesse grösserer Klarheit nur von einer einzigen Commissur des Kleinhirns sprechen sollte, welche sich in eine vordere (welche stärker erscheint, weil das commissurale System der Nuclei tecti hinzutritt), eine mittlere und eine hintere Portion teilen lässt. Auf Serienschnitten, sowohl frontalen als horizontalen, kann die Commissur nach Gestalt und Lage sehr verschieden erscheinen, und zwar deshalb, weil der Arbor vitae des Wurms in seiner ganzen Ausdehnung keine gleichmässigen Dimensionen hat, und weil ausnahmsweise ein Teil der commissuralen Querfasern auch zu einem mehr dorsalen oder ventralen Verbindungsarme der Commissur treten kann.

Ob nun die Commissur des Kleinhirns, wie Kölliker will, eine Art von Pendant zum Corpus callosum des Grosshirns darstellt, oder ob sie überhaupt nicht die Bedeutung einer Commissur (Bündel zur Herstellung einer Verbindung) hat, wie Lugaro und Thomas annehmen, können meine Untersuchungen nicht entscheiden.

Dagegen beweisen meine Untersuchungen eine, wie mir scheint, ziemlich wichtige Thatsache, dass nämlich die Gegend, wo die Markscheidenbildung beginnt, eben diejenige ist, welche der vorderen Commissur entspricht. Von dieser Gegend aus, die man die centrale Commissurenzone nennen könnte, würde die Markbildung sich nach und nach längs dem horizontalen Aste des Arbor vitae des Wurms, nach unten, oben und nach den Seiten ausbreiten, und die von der Commissurenzone weiter entfernten Teile würden sich später mit Mark bekleiden. Hieraus erklärt es sich leicht, warum der Wurm früher markhaltig wird als die Hemisphären, was alle Autoren (Edinger, Lahousse, Déjerine, C. Falcone, Kuithan, u. s. w.) erkannt und in Beziehung zu der phylogenetischen Entwicklung gesetzt haben. So erklärt es sich,

Digitized by Google

warum der ventrale, hintere und der äusserste seitliche Teil des Medullarkerns der Hemisphären später markhaltig wird, denn im Allgemeinen werden die Laminae hemisphaericae früher markhaltig als die Lamellen, warum endlich das hintere Ende der Commissur bei den Fötus weniger markhaltig erscheint, als das vordere.

Damit will ich jedoch nicht sagen, dass die Markscheidenbildung des ganzen menschlichen Kleinhirns von einem einzigen Herde ausgeht, nämlich von der Zone oder dem System der Commissur. Es ist nicht ausgeschlossen, dass nach dem Auftreten der Markscheiden in diesem Herd an anderen Stellen andere, unabhängige Herde erscheinen. So weiss man z. B., dass der Flocculus selbständig sein Mark bildet.

Die halbkreisförmigen Fasern stellen ein wirkliches Fasersystem von beträchtlicher Ausdehnung dar, und wenn man die vielfachen Verbindungen betrachtet, welche dieses System mit den Kleinhirnstielen (nicht blos mit dem Corpus restiforme, wie Kölliker, Edinger und Andere zu meinen scheinen) und mit der Zone oder mit dem System der Commissur eingeht, so scheint die grosse Wichtigkeit gerechtfertigt, die ihm schon Stilling beilegte. Wenn man mit Déjerine (citiert nach Thomas) den Namen innere halbkreisförmige Fasern[1]) gewissen Bündeln geben will, welche auf der medialen Seite des Corpus dentatum hinlaufen, dann können wir das Systema semicirculare als eine grosse Faserkapsel auffassen, welche das Corpus dentatum von allen Seiten umgiebt und mit den benachbarten Teilen in Zusammenhang tritt.

Das Studium der Markscheidenbildung der halbkreisförmigen Fasern lässt sie uns in mediale oder periciliare (dem Vliess zunächst liegende), welche zuerst Mark bilden, und laterale, latero-ventrale und hintere unterscheiden, die viel später markhaltig werden. In jedem Falle beginnen die halbkreisförmigen Fasern die Markbildung später als die Zona commissuralis centralis.

Die Markscheidenbildung des Flocculus ist schon beim siebenmonatlichen Fötus weit fortgeschritten und beweist die Richtigkeit der Angaben aller Autoren über diesen Lobulus. (Pouchet (1869), Mihalkowicz, Tenchini und Staurenghi (1881), Edinger, Obersteiner, Vejas, Falcone, A. Bruce, Thomas). Er könnte ganz unabhängig vom Kleinhirn erscheinen, wie eine Beobachtung von Cleland beweist (citiert nach Poirier: Traité d'anat. hum., T. III, S. 279 ff.). Meine Beobachtungen über den Verlauf des Flockenstiels können vielleicht auch die Frage über die Beziehungen desselben zu den benachbarten Teilen ein wenig klären. Gewiss wider-

[1]) Thomas nennt Fibrae semicirculares internae einige zum inneren Segmente des Corpus restiforme oder zum cerebello-vestibularen System gehörende Fasern. Sie umgeben den vierten Ventrikel und würden zum Teil dem Tractus nucleo-cerebellaris von Edinger entsprechen.

Digitized by Google

sprechen meine Beobachtungen der Ansicht von Thomas nicht, der Flockenstiel bestehe aus Projectionsfasern der Rinde des Flocculus nach dem Corpus dentatum und dem Nucleus tecti, während sie keinen entschiedenen Beitrag zu der Meinung von Bechterew, Stscherbak und Anderen über die Verbindung des Flockenstiels mit der vorderen Commissur, mit dem oberen Wurm und dem Nucleus emboli und globosus liefern können.

Was die guirlandenförmigen Fasern betrifft, so scheint es, dass diese früher Mark bilden als die Fasern der Markstrahlen. Dies würde mit der Phylogenese übereinstimmen, denn sie sind nach Lahousse auch bei Vögeln sehr gut entwickelt. Ob man ihnen aber dieBedeutung von Associationsfasern (im Sinne von Meynert) beilegen solle, wie Stilling und mit ihm die meisten modernen Autoren, mit Einschluss von Thomas, wollen, dem aber Lugaro neuerlich widersprochen hat (nach ihm sind es nur Projectionsfasern), lassen meine Untersuchungen unentschieden.

Von den Kleinhirnstielen ist es gewiss, dass die oberen und unteren sehr früh markhaltig werden. Am frühesten ist dies der Fall mit dem Corpus restiforme; aber weder dieses, noch das Brachium conjunctivum werden gleichzeitig in allen ihren Teilen markhaltig. Zuletzt geschieht dies mit den Pedunculus medius. Dies würde mit den Untersuchungen Mingazzini's über die Fibrae transversae pontis und mit der vergleichenden Anatomie übereinstimmen, denn die Pedunculi medii treten erst bei den Vögeln auf und werden erst bei den Säugetieren deutlich (Edinger, Déjerine).

Rom, den 5. Februar 1897.

Litteraturverzeichniss.

Stilling, Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen etc. Erstes Heft. Cassel 1864. Mit 9 Tafeln.

Derselbe, Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen etc. Zweites Heft. Cassel 1867. Mit 6 Tafeln.

Derselbe, Neue Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen etc. Cassel 1878. Mit Atlas.

Mihalkovicz, Entwickelungsgeschichte des Gehirns etc. Leipzig 1877.

Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881.

Lahousse, Recherches sur l'ontogénése du cervelet. Gand 1888.

Vejas, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der Funic. grac. und cun. Arch. f. Psych., B. XVI, p. 200.

Bechterew, Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirns, insbesondere der Brückenarme. Neurol. Centralbl., 1885, No. 6.

Derselbe, Ueber die Erregbarkeit verschiedener Hirnbezirke bei neugeborenen Thieren. Neurol. Centralbl., 1889, No. 18.

Derselbe, Die Leitungsbahnen im Gehirn etc. Leipzig 1894.

Mingazzini, Intorno al decorso delle fibre appartenenti al pedunculus medius cerebelli e al Corpus restiforme. Archiv. per le Scienze mediche. Vol. XIV.

Derselbe, Recherches compl. sur le trajet du pedunculus medius cerebelli. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Vol VIII⁰.

Derselbe, Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari. Ricerche del Laboratorio di Anatomia di Roma etc. Vol. IV⁰, fasc. I, 1894.

Falcone, La Corteccia del cervelletto. Napoli 1893.

Digitized by Google

Stscherbak, Ueber den Flockenstiel und die innere Abtheilung des Corpus restiforme. Neurol. Centralbl., 1893, No. 7.
Schäfer, The spinal cord and Brain in Quain's Elements of anatomy. Vol. III°, part. I, Tenth edition. London 1893.
Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1893—1896.
Kuithan, Die Entwickelung des Kleinhirns bei Säugethieren. München 1895.
Obersteiner, Indirizzo allo studio della struttura degli organi nervosi centrali. Trad. ital. sulla, 2. ediz. tedesca.
Poirier, Traité d'Anatomie humaine. Tomo III°.
Bruce, On the Flocculus. Brain 1895, p. 227.
Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895.
Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. V. Aufl. Leipzig 1896.
van Gehuchten, Anatomie du Système nerveux de l'homme. Deux. Edition 1897.
Lugaro, Sulla genesi delle circonvoluzioni cerebrali e cerebellari. Rivista di Patol. nervosa e mentale. Marzo 1897.
Thomas, Le Cervelet. Paris 1897.
Romiti, Trattato di Anatomia umana. Vol. II, Parte VI. Milano 1897.

Gemeinsame Bezeichnungen.

n. f. = Nucleus fastigii.
B. c. = Brachium conjunctivum.
C. D. = Corpus dentatum seu ciliare.
E. = Embolus.
G. = N. globosus.
C. a. = Grosse vordere Kreuzungskommissur.
C. p. = Commissura posterior.
n. m. e. = Markkern der Kleinhirnhemisphären.
V l. = Vliess des Corpus dentatum.
C. r. = Corpus restiforme.
F. S. m. = Fibrae semicirculares mediales.
F. S. l. = Fibrae semicirculares laterales.
V. = Vermis.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Neugeborener von 2 Monaten. Frontalschnitt des Kleinhirns im Niveau der Nuclei fastigii, um die grosse, vordere Kreuzungscommissur zu zeigen.

f. c. d. = Fibrae commissurales dorsales.
f. s. f. = Fibrae suprafastigiales.
i. f. = Interfastigiale Kreuzung.
f. i. f. = Fibrae infrafastigiales.

Fig. 2. Neugeborener von 2 Monaten. Frontalschnitt durch den Pons.

P. y. = Pyramidenbahnen.
f. m. = Ventraler Teil der Raphe, Fortsetzung des Fasciculus medianus.
f. t. p. = Fibrae transversae pontis (Stratum superficiale, profundum und complexum).

Fig. 3. Neugeborener von 29 Tagen. Hoch dorsal geführter Horizontalschnitt des Kleinhirns (vor dem Erscheinen der Nuclei fastigii).

v. m. = Velum medullare.

Fig. 4. Neugeborener von 28 Tagen. Frontalschnitt des Kleinhirns in sehr distalen Ebenen, d. h. vor dem Erscheinen der Corpora dentata. Die Figur zeigt die Beschaffenheit der hinteren Commissur und die Bildung des Markkerns der Hemisphären des Kleinhirns.

Digitized by Google

f. t. = Querfasern, die zur hinteren Commissur gehören und sich im Markkern der Hemisphären zerstreuen.

Fig. 5. Neugeborener von 28 Tagen. Frontalschnitt des Kleinhirns im Niveau der Nuclei fastigii.

f. v. = Verticale Fasern, die in die Zone der Nuclei dentati accessorii herabsteigen und durch ihr Zusammentreffen mit den Fibrae transversae commissurales die sogen. laterale mosaikförmige Zone (Stilling) bilden.
s. m. = Laterale mosaikförmige Zone.
f. i. c. = Fibrae intraciliares, welche hier den Pedunculus corporis dentati cerebelli bilden.
f. g. = Guirlandenförmige Fasern.

Fig. 6. Neugeborener von 4 Tagen. Horizontalgeneigter (schiefer) Frontalschnitt des Kleinhirns in sehr ventralem, vorderem Niveau, nachdem nämlich die Nuclei fastigii und die grosse vordere Commissur schon verschwunden sind.
p. c. = Plexus chorioideus.

Fig. 7. Siebenmonatlicher Fötus. Frontalschnitt der Medulla oblongata und des Kleinhirns im Niveau der letzten (proximalen) Reste des Nucleus fastigii. Der Nucleus globosus ist hier, wie es oft der Fall ist, in mehrere Nuclei geteilt.
F. l. c. = Flocculus mit seinem Pedunculus.
t. b. c. = Tuberculum acusticum.
n. d. a. = Nucleus dorsalis des Acusticus.
r. V. = Aufsteigende Wurzel des N. trigeminus.

Fig. 8. Siebenmonatlicher Fötus. Frontalschnitt im Niveau der letzten Reste des Nucleus fastigii und des Corpus dentatum.
f. c. d. = Fibrae commissurales dorsales.
i. f. = Interfastigiale Kreuzung.
f. i. f. = Fibrae infrafastigiales.
f. t. = Querfasern, zur grossen vorderen Commissur gehörend.
f. m. = Medial am Brachium conjunctivum liegende Fasern, die zum Deiters'schen Kern gehen.
f. l. = Seitlich dem Brachium conjunctivum anliegende Fasern, welche sich mit den Fibrae infrafastigiales (f. i. f.) vereinigen.

Fig. 9. Fötus von 4 Monaten. Frontalschnitt im distalen Abschnitt vor dem Erscheinen der Nuclei fastigii. Markscheidenbildung ist nicht vorhanden, man sieht nur Anfänge davon in
f. c. = Fibrillen, welche sicher zum System der Kleinhirn-Commissuren gehören.
f. C. = Querfibrillen, zum Commissuren-System gehörend, welche über das Corpus dentatum in seinem dorsalen Teile hinwegziehen und sich im Markkern der Hemisphären verlieren.

Digitized by Google

Ueber epileptische und hysterische Krämpfe bei gelähmten und nichtgelähmten idiotischen Kindern.

Von

Medicinal-Assessor Dr. W. KOENIG

Oberarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

In einem Aufsatz „Tagesfragen“[1]) betitelt hebt Ziehen hervor, dass „die meisten Lehrbücher der Variabilität des epileptischen Anfalles“ nicht gerecht werden. Es scheint mir insbesondere, dass es bis jetzt an einem detaillierten Eingehen auf die Anfälle bei den infantilen Hirnlähmungen fehlt, trotzdem die Ansichten, ob, bezw. in wie weit diese Anfälle von der gewöhnlichen Epilepsie abweichen, vielfach auseinandergehen. Ich glaube daher, dass es sich verlohnt, an einem grösseren und längere Jahre hindurch sorgfältig beobachteten Material dasjenige festzustellen, was sich mit Sicherheit über diese Verhältnisse sagen lässt, und als ein Beitrag zur Klärung der Anschauungen sollen die folgenden Auseinandersetzungen dienen. —

Wir betrachten zunächst das Auftreten von Anfällen bei den eigentlichen infantilen Hirnlähmungen, sodann bei den Idioten ohne Lähmung und werden nach einigen Bemerkungen über die Complication mit Hysterie Vergleiche anstellen zwischen unseren Resultaten und den wichtigsten Angaben in der Literatur. — Die Anzahl der die erste Gruppe bildenden Fälle beträgt 72, und es mag hier gleich hervorgehoben werden, dass nur in 17 Fällen während des ganzen bisherigen Lebens keine Anfälle constatiert werden konnten, d. h. in anderen Worten 76,4 pCt. haben zu irgend einer Zeit ihres Lebens epileptische Anfälle gezeigt, und nur 23,6 pCt. waren ganz frei.

Zur Erleichterung der Uebersicht habe ich die Fälle, soweit sie an Anfällen litten, in folgender Weise eingeteilt:

1. Fälle, in welchen die Anfälle nur einmal, oder mehrere Male in kurzen Zwischenräumen auftreten, ohne später wiederzukehren: 17 Fälle.

   Die Anfälle treten hier der Zeit nach auf:

   in der 6. Woche
   im 4. Monat
   im 10. Monat („Beim Zahnen“)
   } je 1 mal,

   im 1. Jahre: 2 mal,
   im 2. Jahre: 5 mal,
   im 3. Jahre: 3 mal,

[1]) Monatsschrift für Psych. und Neurol., 1898.

Digitized by Google

im 5. Jahre: 1 mal,
im 6. Jahre: 1 mal,
im 9. Jahre: 1 mal.

2. Fälle, in welchen die Krämpfe in früher Jugend zuerst auftreten, nach längerer krampffreier Pause recidivierten, um nach kurzem Anhalten nicht wiederzukehren: 3 Fälle.

Die Anfälle treten auf:

im 11. Monat und 6. Jahr
gleich nach der Geburt (Trismus) und beim Zahnen
im 8. Monat und 4. Jahr
} je 1 mal.

3. Fälle, in welchen die Anfälle nach ihrem ersten Einsetzen während der ganzen Beobachtungszeit[1]) anhalten: 19 Fälle.

Die Anfälle traten zuerst auf:

am 2. Tag
am 3. Tag
im 2. Monat
im 3. Monat
im 5. Monat
im 10. Monat
im 11. Monat
} je 1 mal

im 3. Jahre: 2 mal
im 4. Jahre: 1 mal
im 5. Jahre: 2 mal
im 6. Jahre: 1 mal
im 8. Jahre: 2 mal
im 9. Jahre: 1 mal
im 14. Jahre: 1 mal
Unbekannt wann: 2 mal.

4. Fälle, in welchen die Anfälle in früher Jugend auftreten, nach längerer krampffreier Zeit sich wieder einstellen und dann persistiren: 12 Fälle.

Die Anfälle traten auf:

in den ersten Tagen und seit dem 4. Jahre
am 8. Tage und seit dem 18. Monat
in der 3. Woche und seit dem 11. Jahre
vom 1.—6. Monat und seit dem 4. Jahre
} je 1 Fall.

im 2. Monat und seit dem 8. Jahre
im 3. Monat und seit dem 8. Jahre
im 8. Monat und seit dem 3 Jahre
im 8. Monat, und vom 3.—12. Jahre Ohnmachtsanfälle, seitdem wieder epileptische
im 18. Monat und seit dem 6. Jahre
im 18. Monat und seit ?
während des „Zahnens“ und seit dem 9. Jahre
} je 1 mal.

5. Fälle, in welchen die Anfälle frühzeitig auftreten, längere Zeit anhalten, und dann aufhören, um nicht wiederzukehren: 2 Fälle.

Die Anfälle treten auf:

vom 3. Monat bis zum 4. Jahr
unbekannt von wann bis wann, aber sicher längere Zeit
} je 1 Fall.

[1]) Oft viele Jahre hindurch.

Digitized by Google

6. 1 Fall, in welchem die Anfälle 2 Mal in späterer Zeit auftreten, mit längerem freien Intervall: im 6. Jahr und im 12. Jahre (hier entwickelte sich dann noch eine doppelseitige Oculomotoriuslähmung. Exitus nach einigen Wochen).

Wie wir aus vorangehenden Aufzeichnungen sehen, wird das Maximum der Fälle von drei Gruppen gebildet, nämlich in der Reihenfolge der Häufigkeit 3, 1 und 4.

Die übrigen Variationen, deren es wahrscheinlich noch mehr giebt, als unter 2, 5 und 6 ausgeführt, sind seltener.

Wir können also drei Haupttypen bezüglich des zeitlichen Auftretens der Anfälle aufstellen.

Das früheste Auftreten eines epileptiformen Anfalles fand gleich nach der Geburt statt, in Form von Trismus, das späteste im 14. Jahre.

Das Maximum des ersten Auftretens fiel in das erste Jahr: 25 Mal. Schon im 2. Jahre wird das Auftreten der Epilepsie auffallend seltener: 7 Mal. Später noch seltener.

Das Intervall zwischen dem ersten und zweiten Auftreten schwankt zwischen 18 Monaten und 11 Jahren. Eine bestimmte Durchschnittszeit lässt sich auf Grund meines Materials nicht angeben.

Mit Rücksicht auf die in der Einleitung citierte Bemerkung Ziehen's und weil eine grössere Anzahl der verschiedenartigsten Anfälle genauer beobachtet wurde, möge hier zunächst die Schilderung einer Reihe derselben folgen:

1. Pat. wird plötzlich rot im Gesicht, beantwortet an ihn gerichtete Fragen nicht; nach einigen Minuten ist alles vorbei.
2. Pat. fällt plötzlich um, Zuckungen in allen Gliedern. Kein Zungenbiss oder Enuresis.
3. Pat. schreit auf und zuckt zuerst mit allen vier Extremitäten, dann nur mit den rechten, nicht gelähmten. Mund nach rechts, Pupillen weit, starr, Enuresis, kein Zungenbiss. Nach dem Anfall verfällt Pat. in Schlaf.
4. Pat. setzt sich hin, wird blass, klagt, ihr sei nicht wohl; dieser Zustand hält 1—2 Minuten an; kein Bewusstseinsverlust; Pupillenreaction erhalten.
5. Pat. stürzt hin ohne vorangehende Aura oder Initialschrei, schreit während des ganzen Anfalles oder gegen das Ende desselben. Gesicht hochrot, Pupillen weit, starr. Bewusstlosigkeit Zuckungen hauptsächlich rechts. Mund nach rechts. Dauer einige Minuten. Pat. ist gleich wieder bei Bewusstsein. (Nach dem Anfall passagere rechtsseitige Hemiplegie; constant gelähmt ist nur der Facialis.)[1])
6. Pat. fängt an zu lachen, zuckt einige Male mit allen Extremitäten; das Gesicht wird etwas blass. Pupillen weit. Re-

[1]) conf. Deutsche med. Wochenschr., 1893, No. 42. Ueber einen seltenen Fall von cer. Kinderlähmung.

Digitized by Google

action zweifelhaft. Nach dem Anfalle Schluckbewegungen und leichte Benommenheit während einiger Minuten.

7. Einige Zeit vor dem Anfall Klagen über Kopfdruck und Appetitmangel; dann legt sich Pat. hin und schläft 2 bis 3 Tage lang; nach dem Erwachen aus dem Schlaf jedesmal Erbrechen und Schwächegefühl. Keine Enuresis. Manchmal vergeht ein Jahr, ohne dass ein solcher Zustand eintritt.
8. Cyanose und allgemeine Zuckungen. Nach dem Anfall oft Tage lang anhaltende Schreibfederstellung beider Hände und Equinovarusstellung der Füsse. Während dieser Zeit kann Pat. seine Extremitäten nicht gebrauchen.
9. Einige Zeit vor dem Anfalle in Zwischenräumen von 30 bis 40 Secunden Zusammenzucken wie vor Schreck. Der Anfall selbst wird eingeleitet durch einen dumpfen Schrei. Zuckungen hauptsächlich in den rechten Extremitäten; ausserdem Spasmus nictitans beider Augenlider. Mund in excessiver Weise nach rechts verzogen. Pupillen mittelweit und lichtstarr. Keine Cyanose, kein Zungenbiss. Oefters Enuresis. Bewusstsein erloschen.
10. Pat. fällt ohne Schrei vom Stuhle herunter auf die rechte (gelähmte) Seite. Cyanose. Pupillen erweitert, lichtstarr; alle Extremitäten steif; keine Zuckungen; kein Biss, keine Enuresis. Nach dem Anfall $^1/_2$ Stunde benommen.
11. Kein Initialschrei. Pat. krümmt sich zusammen, wird ganz steif, schreit dann ein paar Mal auf. Pupillen nicht ganz mittelweit, lichtstarr.
12. Kein Initialschrei. Pat. fällt vom Stuhl, Zuckungen in allen Extremitäten. Cyanose, Zungenbiss, keine Enuresis. Pupillen? Dauer des Anfalls 2 Minuten, dann schläft Pat. ein.
13. Pat. stürzt lautlos zu Boden, leichte Zuckungen, hauptsächlich rechts (gelähmte Seite). Gesichtsfarbe nicht verändert. Pupillen weit und lichtstarr.
14. Pat. schreit auf, schlägt mit Händen und Füssen um sich, Gesichtsfarbe unverändert. Pupillen weit, starr, selbst nach einigen Sekunden, nachdem der Anfall vorüber ist. Nachdem die Pupillen einige Sekunden lang gut reagiert haben, erweitern sie sich wieder und werden auf kurze Zeit wieder starr, wobei sich Patient hin- und herwirft. Dann schläft Pat. ein.
15. Pat. klagt über Schmerzen im rechten Handgelenk (der am stärksten gelähmten Seite), meint, sie würde wohl einen Anfall bekommen. Bald darauf stürzt sie lautlos hin nach der linken Seite. Gesichtsfarbe unverändert. Bewusstlosigkeit. Zuckungen fast nur im linken Arm. Rechte Extremitäten schlaff. Pupillen mittelweit, starr. Weder Biss noch Enuresis. Dauer 2 Minuten. Dann ist Pat. sofort klar.
16. Vor dem Anfall wird Pat. ängstlich; dann wird sie rot im Gesicht und fängt an zu zittern, fällt aber nicht um. Bewusstsein getrübt. Dauer einige Sekunden.

Digitized by Google

17. Kein Initialschrei, Cyanose. Extremitäten schlaff, zucken nicht. Dauer 5—6 Minuten. Kein Biss, keine Enuresis. Pupillenreaction? Nach dem Anfalle $^1/_2$ Stunde Verwirrungszustand: Pat. klettert im Bett herum.

Aus voranstehenden Notizen einiger der hier beobachteten Anfälle geht hervor, wie ausserordentlich verschiedenartig die Anfälle sein können, und dass kaum irgend welche Variationen des Anfalles, welche bei gewöhnlichen Epileptikern zur Beobachtung gelangen, fehlen.

Es wird dies noch klarer werden aus der folgenden Uebersicht, welche sich noch auf andere oben nicht angeführte Beobachtungen stützt.

I. Zustände vor dem Anfall:

a) Zuckungen, wie infolge eines Schreckes in Zwischenräumen von 30—40 Secunden.
b) Schmerzen im rechten Handgelenk.
c) Gefühl von Angst.
d) Lachkrampf vor dem Anfall.
e) Procursive Bewegungen.
f) Klagen über Kopfdruck und Appetitmangel.

II. Anfall wird eingeleitet:

a) Durch Brüllen.
b) Durch Initialschrei gewöhnlicher Art.
c) Durch dumpfen Schrei.

III. Verhalten während des Anfalls bezw. Charakter desselben:

a) Einseitige Krämpfe mit erhaltenem Bewusstsein.
b) Einseitige Krämpfe mit aufgehobenem Bewusstsein.
c) Allgemeine Anfälle mit und ohne Bewusstseinsverlust.
d) Status epilepticus.
e) Schreien.
f) Weinen.
g) Schreckhafte Illusionen.
h) Cyanose oder starke Rötung des Gesichts.
i) Blasswerden des Gesichts.
k) Zungenbiss.
l) Enuresis.
m) Ausbeissen der Zähne.
n) Verbrennen des Gesichts durch Fall gegen den Ofen.
o) Anfälle nur nachts.
p) Pupillenreaction: Soweit sie sich untersuchen liess, bei schweren Anfällen stets fehlend; bei einzelnen leichteren Anfällen vorhanden.

IV. Dauer der Anfälle: Einige Secunden bis 6 Minuten.

V. Abortivanfälle bezw. epil. Aequivalente.

a) Schreikrämpfe.

Digitized by Google

b) Schwindelanfälle.
c) Zitteranfälle.
d) „Blutwallungen".
e) Ohnmachtsanfälle und Erbrechen.
f) Trismus:
g) Wutanfälle.
h) Schlafzustände.

VI. Nach dem Anfall:

a) Schlaf.
b) Bewusstlosigkeit von verschieden langer Dauer.
c) Verwirrtheit, Unruhe.
d) Sofortige Wiederkehr des Bewusstseins.
e) Erbrechen.
f) Passagere Hemiplegie.
g) Complete c. 14 Tage anhaltende Diparese.
h) Tetanieartiger Zustand in allen 4 Extremitäten.
i) Augenmuskel-Lähmungen.
k) Schluckbewegungen.
l) Starke Schweisssecretion.

VII. Anfälle treten auf zum ersten Male:[1])

a) Nach Scarlatina.
b) Nach Masern.
c) Nach Trauma.
d) Nach Keuchhusten.

VIII. Anfälle nach längerem freien Intervall treten wieder auf:

a) Nach Trauma.
b) Nach Scharlach.

IX. Therapie.

Infolge localer Verhältnisse, auf die hier einzugehen nicht der Ort ist, bin ich nicht in der Lage gewesen, ausgedehnte exacte therapeutische Versuche anzustellen; ich kann nur im allgemeinen sagen, dass ich Fälle beobachtet habe, in welchen die Zahl der Anfälle durch Bromkalibehandlung an Zahl abnahm, neben solchen, in welchen diese Medication ohne den geringsten Einfluss blieb.

Atropin, welches ich einmal vor 15 Jahren methodisch versuchte, war ganz wirkungslos.

Da, wie ich schon andeutete, mehrfach widersprechende Meinungen zum Ausdruck gebracht worden sind bezüglich des Charakters etc. der Anfälle bei den cerebralen Kinderlähmungen verglichen mit denen gewöhnlicher Epileptiker, so ist es vielleicht

---

[1]) d. h. die unter VII und VIII angeführten Affectionen konnten für den Ausbruch der Epilepsie in einer Reihe von Fällen verantwortlich gemacht werden.

Digitized by Google

von Interesse, einen Vergleich anzustellen zwischen den Meinungen einer Reihe von Autoren und derjenigen, welche ich mir auf Grund meiner Beobachtungen bilden musste.

Ich will hierbei die Litteratur nicht in erschöpfender Weise heranziehen, da dies zu weit führen und in diesem Falle auch wenig praktischen Zweck haben würde.

Freud hat in seiner letzten vorzüglichen Monographie[1]) der Meinungen der massgebendsten Autoren gedacht, und ich werde mich hier auf die von ihm citierten beschränken.

Resultate und Ansichten früherer Autoren.	Ergebnisse meiner Beobachtungen.
1. Freud: Es ist schwierig, festzustellen, in welcher Häufigkeit Epilepsie die hemiplegischen Cerebral-Lähmungen compliciert.	1. Ich finde zunächst keinen wesentlichen, jedenfalls keinen principiellen Unterschied bezüglich der Anfälle zwischen hemiplegischen und anderen Formen.
Gowers: Wenigstens $^2/_3$ aller Hemiplegischen werden epileptisch.	Unter 72 Fällen aller Art fand ich nur 17, in welchen Anfälle irgend welcher Form niemals beobachtet worden sind = 23,6 pCt. (also 76,4 pCt. mit Anfällen).
Sachs u. Reinhardt: finden 50 pCt. epileptisch.	
Osler: 26 pCt.	
Wallenberg: 40 pCt.	
Lovett: nicht ganz 4 pCt.	
Gaudard: 13,7 pCt.	
Gibotteau: meint, dass die Häufigkeit der Epilepsie überschätzt wird.	
2. Freud: a) Wahrscheinlich nimmt die Zahl der Epileptischen mit den Jahren zu.	a) Das Maximum des ersten Auftretens der Anfälle fällt in das erste Jahr.
b) Die Beantwortung der Frage steht noch aus, ob Epilepsie sich auch in solchen Fällen nachträglich einstellen kann, denen Convulsionen im Initialstadium gefehlt haben.	b) Es kann dies der Fall sein.
c) Convulsionen können nach Masern auftreten (auch sonst in der Litteratur finden sich Beispiele).	c) Anfälle können nach Masern, ebenso nach Trauma, Pertussis und Scarlatina auftreten; auch das Wiederauftreten der Anfälle nach Scarlatina und Trauma nach längerem freien Intervall habe ich beobachtet.
d) Epileptische Anfälle können der Lähmung vorausgehen.	d) Die gleiche Erfahrung.

[1]) Die infantile Cerebrallähmung. Wien 1897.

Digitized by Google

e) Die krampffreie Pause kann Wochen oder Jahrzehnte betragen. Am häufigsten findet man, dass die krampffreie Zeit 1—2 Jahre beträgt.

f) Die Epilepsie läuft nicht parallel der Schwere oder Ausbildung der Lähmung.

3. Wallenberg: findet die langsame Entwickelung der Epilepsie bemerkenswert.

4. Wuillamier:

a) Die Anfälle sind selten so vollkommen und brutal wie bei der gemeinen Epilepsie.

b) Aurasensationen gehen fast constant dem Anfall vorher.

c) Der plötzliche Anfall ist seltener.

d) Wenn die Kranken hinstürzen, geschieht es nur auf die gelähmte Seite.

e) Daher seltener Narben von schweren Verletzungen; und dann immer auf den gelähmten Extremitäten.

f) Initialschrei fehlt fast immer.

g) Zungenbiss und unwillkürliche Entleerung fehlen immer.

h) Blutiger Schaum ist selten.

i) Status epilepticus fehlt oder ist kurz. (Nach Féré kommt ein état de mal vor.)

k) Der Anfall hat sehr häufig plötzlich ein Ende, ohne dass motorische Erscheinungen, Coma oder Delirium fehlen.

l) Die psychischen Erscheinungen treten merklich zurück.

m) Unvollständige Anfälle verlaufen ohne Bewusstlosigkeit.

n) Das Coma nach den Anfällen fällt meist aus.

e) 18 Monate bis 11 Jahre. Eine Durchschnittszeit anzugeben, bin ich nicht in der Lage.

f) Die gleiche Erfahrung.

3. Ist bei meinen Fällen nicht augenfällig hervorgetreten.

a) Selten so brutal, öfters aber ebenso vollkommen.

b) Liessen sich nur in einzelnen Fällen constatieren, vielleicht weil die meisten Kinder nicht intelligent genug waren, um Angaben zu machen.

c) Die gleiche Erfahrung.

d) Nicht ohne Ausnahme.

e) Nur in zwei Fällen fanden sich Verletzungsnarben, und da im Gesicht.

f) Kommt öfters vor.

g) Ersterer kommt zuweilen vor; letztere nicht selten.

h) Trifft zu.

i) Kommt vor, wenn auch selten, braucht nicht kurz zu sein.

k) Nicht beobachtet.

l) Trifft zu.

m) Das Bewusstsein kann aueh getrübt sein.

n) Ist öfters vorhanden, aber im ganzen wohl seltener als bei den einfachen Epileptikern.

Digitized by Google

o) Abscencen und andere psychische Aequivalente des Anfalles werden nicht beobachtet. (Nach Féré kommen auch Aufregungszustände und andere psychische Aequivalente vor.)

o) Psychische Aequivalente und Abscencen kommen vor, sind aber selten.

5. Marie und Sachs:

Die Annäherung der Anfälle an den Typus der Jackson'schen Epilepsie ist seltener als man erwarten sollte.

5. Trifft zu.

6. Freud:

a) Dass die traumatische und infectiöse Aetiologie das Vorkommen von Epilepsie begünstigt, ist wahrscheinlich, aber nicht eingehender nachgewiesen worden.

6.

a) Unter vier traumatischen Fällen war einer nicht epileptischer; unter fünf infectiösen gleichfalls nur einer.

b) Jene Fälle, welche am sichersten von Little'schen Momenten abzuleiten sind, zeigen zwar häufig Convulsionen in der ersten Lebenszeit, aber nur selten spätere Epilepsie.

b) Unter 7 Fällen, in welchen schwere oder asphyktische Geburt als aetiologisches Moment angesehen werden konnte, wurden in 2 Fällen überhaupt keine Krämpfe beobachtet.

Drei Fälle entsprechen der Freud'schen Schilderung, und in zwei traten die Anfälle zuerst in früher Kindheit, und später nach längerem Intervall wieder dauernd auf — Im allgemeinen entsprechen also meine Erfahrungen der Freud'schen Ansicht.

c) Die choreatischen Formen entgehen ziemlich häufig dieser Erschwerung des Leidens (i. e. der Epilepsie).

c) Bei 21 Fällen mit Chorea, Athetose bezw. Chorea-Athetose gestalteten sich die Verhältnisse folgendermassen: In 7 Fällen waren nie Anfälle irgend welcher Art beobachtet worden.

In 6 Fällen waren ein oder mehrere Anfälle in früher Jugend aufgetreten und in 8 Fällen bestand die Epilepsie fort.

Diese Erfahrungen würden demnach nicht geeignet sein, die Freud'sche Behauptung zu unterstützen. Es ist auch nicht recht einzusehen, warum die choreatischen Formen häufiger der

Digitized by Google

Epilepsie entgehen sollten; die choreatischen Bewegungen, wie wir sie bei Gehirnkranken beobachten und die Epilepsie sind doch möglicherweise Symptome, die ähnliche Ursachen haben. Besonders deutlich kommt dies Verhältnis zum Ausdruck in dem von Bechterew[1]) publicierten Falle.

Anfälle bei nicht gelähmten Kindern.

Meine Erfahrungen sind hier beschränktere, und wahrscheinlich bin ich deshalb nicht derselben Anzahl von Variationen des Anfalls begegnet, wie bei den gelähmten Fällen. Der einzige Grundunterschied, den ich finden konnte, ist das höchst seltene Vorkommen einseitiger Krämpfe, welche ich nur in einem Falle festgestellt habe. Hier traten allgemeine Anfälle zuerst in der achten Woche auf, während sie später nur in Gestalt von Zuckungen in den Beinen sich bemerkbar machten. Es ist freilich nicht ausgeschlossen, dass hier eine circumscripte Erkrankung der Hirnrinde vorlag, die nicht zur Lähmung führte, sondern nur zu Reizerscheinungen.

Hysterische Anfälle.

Anfälle hysterischer Art habe ich sowohl bei gelähmten wie nicht gelähmten Kindern, allerdings in sehr beschränkter Anzahl, zu beobachten Gelegenheit gehabt. Concentrische Gesichtsfeldeinschränkung fand ich nur einmal vorübergehend bei einem Falle transitorischer Hemianopsie[2]), typische „grand hysterie" ebenfalls nur einmal, und zwar war dieser Fall von besonderem Interesse, da er anfangs einige diagnostische Schwierigkeiten bereitete. Er mag daher zum Schluss hier geschildert werden.

Johanna H., geboren 1878, Alter bei der Aufnahme 12 Jahre. Diagnose: Idiotie, Epilepsie, Hysterie. Vater Potator, epileptisch. Pat. ist das 5. Kind. Eins der Geschwister starb an „Kopfkrämpfen", fünf andere sind schwach begabt. Schwangerschaft, Geburt normal. Sprechen und Gehen lernte Pat. spät. Seit dem 3. Jahre leidet sie an Krämpfen, angeblich infolge der Impfung. Von der Mutter werden zwei Arten von Anfällen unterschieden. Die einen gehen mit Bewusstseinsverlust, Zungenbiss und Enuresis einher; die Zuckungen fangen bald in den rechten, bald in den linken Extremitäten an und gehen dann auf die andere Seite über.

Bei der zweiten Art der Anfälle fällt Pat. plötzlich um und liegt einige Minuten lang ohne Bewegung da, ohne cyanotisch zu werden. Diese Anfälle merkt Pat. im voraus; sie bekommt Herzklopfen und Angst; diese „leichten" Anfälle kommen öfter als die „schweren". Seit dem 6. Jahre zittert Pat. mit der rechten Hand und isst mit der linken; das Zittern trat ganz plötzlich auf, Seit 3 Jahren verzieht Pat. den Mund beim Oeffnen nach links.

Status präsens: Pat. zeigt einen mittleren Grad von Idiotie; sie ist ihrem Alter entsprechend gross und gut genährt; die inneren Organe

[1]) Ueber Epilepsia choreica. D. Zeitschr. f. Nervenheilkde, Bd. XII, Heft 3 u. 4.

[2]) cf. Archiv f. Psych., Bd. XXVII, Heft 3.

Digitized by Google

normal. Leichte Asymmetrie im Bau des Schädels. Stirn etwas vorgewölbt. Rechter Mundwinkel hängt eine Spur. Pat. innerviert beim Sprechen und Lachen links stärker als rechts. Beim Oeffnen des Mundes wird derselbe nicht nach links verzogen, hält ihn aber die Pat. eine Weile offen, so tritt in der linken Unterlippe ein leichter Krampf ein, durch welchen dieselbe nach links gezogen wird; die Zunge liegt etwas schief nach links um ihre Längsachse gedreht und macht Spontanbewegungen.

Zähnefletschen, Pfeifen, Backenaufblasen geht ganz gut. Beim Ansaugenlassen eines Fingers fühlt man zwischen rechts und links keinen Kraftunterschied. Zunge wird vollkommen grade vorgestreckt. Pupillen rechts = links, reagieren prompt auf Licht, A B frei. Augenhintergrund (Dr. Höltzke) normal. Sn 12 wird in 6 m gelesen. Gesichtsfeld nicht zu perimetrieren; bei grober Prüfung zweifelhafte Einschränkung. Die Sprache hat einen ganz leicht nasalen Klang, sonst normal. Kopfbewegungen frei; beide Arme werden gleich rasch und gleich hoch gehoben. Händedruck links vielleicht etwas stärker. Rasche Fingerbewegungen werden rechts etwas langsamer und ungeschickter ausgeführt als links. Umfang beider Oberarme $18^1/_2$ cm. Im rechten Ellbogengelenk besteht eine deutliche Erschlaffung der Gelenkbänder; man kann z. B. den Vorderarm übermässig stark pronieren. Bei Bewegungen des linken Armes und der linken Finger keine Mitbewegungen rechts. Hingegen treten beim Oeffnen und Schliessen der rechten Hand zuweilen leichte Mitbewegungen links ein. Lässt man Pat. die Arme ausstrecken und die Finger spreizen, so treten beiderseits leichte Spontanbewegungen in den Fingern auf, rechts etwas stärker als links; der rechte Arm gerät dabei in Schwanken. Beim Fingernasenversuch zeigt sich in der rechten Hand eine deutliche Unsicherheit. Beim Versuche, eine Stecknadel vom Tisch fortzunehmen, tritt ein deutliches Hin- und Herschwanken der rechten Hand auf; dieses langsamschlägige Zittern hält noch einige Secunden an nach Aufhören der Bewegung; ein deutlicher Spasmus lässt sich auch bei brüsken passiven Bewegungen im rechten Arm nicht nachweisen. Sehnenphänomene der oberen Extremitäten nicht gesteigert. Bauchdeckenreflex links deutlicher als rechts.

Beim Gehen wird das rechte Bein wegen eines Clavus unter der rechten grossen Zehe geschont, sonst ist der Gang normal. Patient steht auf dem rechten Bein ebenso gut wie auf dem linken; kein Romberg. Umfang beider Oberschenkel 41 cm. Auch in den unteren Extremitäten keine Spasmen. Kniephänomene beiderseits gleichmässig stark, nicht gesteigert. Beim Kitzeln der Fusssohlen tritt Plantarflexion der Zehen und Abduction des Fusses ein. Kein Fussclonus. Beim Heben des Beines in der Rückenlage tritt kein Tremor auf. Kniehackenversuch sicher. Fuss- und Zehenbewegungen beiderseits gleich ausgiebig. Geruch und Geschmack beiderseits vorhanden. Allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, keine Druckpunkte. Rachenschleimhautreflex vorhanden. Hypnotisierungsversuche misslingen.

Pat. gibt an, dass sie nach den Krämpfen immer rechtsseitig gelähmt sei (!). Nach Angabe der zuverlässigen Lazaretwärterin treten die Krämpfe nicht einseitig auf.

Fordert man Pat. auf, mit der rechten Hand zu schreiben, so bekommt sie einen so starken Tremor, dass sie keinen Buchstaben fertig bekommt, während sie mit der linken Hand leidlich schreibt. Der Tremor in der rechten Hand tritt auch auf, wenn Pat. einen Gegenstand fest anfässt.

Nach Angabe der Wärterin soll Pat. früher (vor 5 Jahren) die rechte Hand beim Essen, Nähen und Stricken ganz geschickt gebraucht haben; auch schreiben konnte sie früher rechts.

24. März. Beim Sprechen wird heute links eine Spur stärker innerviert, beim Lachen keine Innervationsdifferenz. Beim Fingernasenversuch rechts leichtes Intentionszittern. Zunge wie neulich. Beim Oeffnen des Mundes wird der Unterkiefer nach rechts verschoben. Pat. kann ihn willkürlich nach links verschieben, aber nicht so stark, als er vorher nach rechts verschoben war. Nach einer Weile geht der Unterkiefer unwillkürlich nach rechts hinüber. Pat. schreibt heute rechts ganz gut.

Digitized by Google

3. April. Pat. hatte heute einen Anfall; sie soll um sich geschlagen und nachher Zittern in der rechten Hand gezeigt haben.

5. April. Beim Sprechen und Lachen wird heute ganz gleichmässig innerviert. Beim Oeffnen des Mundes geht der Unterkiefer nur wenig nach rechts. Fingernasenversuch tadellos, Handschrift gut.

Bekommt heute in Gegenwart des Arztes einen Anfall. Pat. schreit, zuckt mit allen Extremitäten, keine Cyanose, kein Zungenbiss, keine Enuresis, aber vollständige Bewusstlosigkeit. Pupillenreaction deutlich. Nach dem Aufhören der Zuckungen blieb Pat. ca 10 Minuten lang in einer Art kataleptischen Zustandes; dabei hält sie den rechten Arm hoch erhoben; dieser lässt sich auch unter Anwendung von Gewalt nur wenig flectieren.

Bei später wiederholt beobachteten Anfällen nahm Pat. einige Minuten lang nach Aufhören der Zuckungen stets eine theatralische Position ein: den rechten Arm nach vorn oben, den linken nach hinten unten gestreckt. Nach diesen Anfällen machte sich weder ein Intentionszittern im rechten Arm, noch ein Spasmus im linken Facialisgebiet bemerkbar.

Vor einem der Anfälle fiel es gelegentlich auf, dass Pat. den Kopf etwas gezwungen nach der linken Seite hielt.

24. Mai. In der Ruhestellung erscheint heute im Gegensatze zu früher die rechte Nasolabialfalte etwas vertieft; beim Lächeln wird aber zuerst links innerviert, beim intensiveren Lachen gleicht sich dann die Differenz aus. Beim Oeffnen des Mundes wird der Unterkiefer eine Spur nach rechts verschoben. Zunge macht leichte Spontanbewegungen, wird gerade, zitternd vorgestreckt. Lächelt Pat. spontan, so sieht man bisweilen neben der stärkeren Innervation links ein leichtes Zucken in der linken Oberlippe. Keine Ataxie im rechten Arm.

Beim Versuche zu schreiben macht die Hand fast fortwährend unwillkürliche Zitterbewegungen im Sinne der Ab- und Adduction, die Handschrift der rechten Hand ist zittrig und unsicher.

Heute wird noch folgender Anfall beobachtet: Der Anfall verlief zunächst wie alle übrigen; nur trat gegen Ende des Anfalls ein starker Spasmus nictitans ein, zu einer Zeit, in der auf Nadelstiche nicht reagiert wurde.

Die Stichöffnungen umgeben sich mit einem grossen roten Hof, was sonst nicht der Fall war. Nach dem Anfall weinte Pat. ganz unmotiviert, was gleichfalls noch nicht beobachtet worden war.

Handschrift (rechts) nach dem Anfall etwas zittrig im Vergleich mit der vor demselben aufgenommenen Probe.

Status praesens. 26. August 1893.

In der Ruhe steht der Mund infolge der Asymmetrie des Gesichtes etwas von vorn rechts unten nach links oben; in der linken Nasolabialfalte macht sich ein leichtes Zucken bemerkbar; beim Sprechen und Lächeln vertieft sich die linke Nasolabialfalte viel mehr als die rechte; ebenso beim festen Zusammenkneifen der Augen; im Augen- und Stirnfacialis nichts. Beim Oeffnen des Mundes wird der Unterkiefer nach rechts verschoben, dabei tritt constant ein Zucken in der linken Oberlippe auf. Die Zunge liegt dabei, wie schon früher beschrieben, schief nach links um ihre Längsachse gedreht und macht Spontanbewegungen. Beim Vorstrecken weicht die Zunge diesmal deutlich nach rechts ab, ist aber nach allen Seiten frei beweglich; hierbei wird die linke Oberlippe leicht nach aussen oben verzogen und fängt an zu zucken. Beim Zähnefletschen wird zuerst beiderseits gleichmässig kräftig innerviert; bald aber lässt die Spannung rechts nach und zeigt jetzt die linke Nasolabialfalte sich erheblich tiefer; das Verschieben des Mundes geht nach beiden Seiten hin gut.

Im rechten Arm heute weder Tremor noch Ataxie, Dynamometer rechts 5, links 25. Pat. isst jetzt auch wieder mit der rechten Hand; sie behauptet aber, sie müsse die rechte Hand dabei mit der linken unterstützen; es gelingt ihr aber auch ohne das.

Die Schmerzempfindlichkeit erscheint im Allgemeinen etwas herabgesetzt, Handschrift heute rechts ungeschickter als links. Pat. drückt mit

Digitized by Google

der rechten Hand so stark auf, dass die Feder entzweibricht; aber auch links übt sie fast denselben Druck aus.

Der Fall kam zu meiner Kenntnis, nachdem das Kind bereits mehrere Jahre in der Idiotenanstalt gewesen war. Es wurde mir zugeführt wegen des Tremors im rechten Arm, und mit der Bitte zuzusehen, ob sich für das Kind etwas thun liesse. Es fehlte damals noch die Anamnese, und ich wusste nur, dass das Kind an Epilepsie leiden sollte; die anscheinende Schwäche im rechten Facialis, verbunden mit der Schwäche und dem Tremor im rechten Arm erweckten angesichts der Thatsache der vorhandenen Epilepsie natürlich zuerst den Verdacht einer circumscripten Hirnrindenaffection. Schwankend machte einen aber bald das abwechselnde und eigentümliche Verhalten der Mundmuskulatur, der Zunge und des Unterkiefers; es sah dies viel eher wie eine der Formes frustes des Hemispasmus facialis[1]) aus, eine Combination desselben mit einer organisch bedingten Monoparese des Arms war allerdings nicht sehr wahrscheinlich; vorläufig waren freilich keine weiteren Symptome von Hysterie vorhanden, und die Affection sollte seit drei Jahren bestehen. Die Anamnese jedoch ergab, dass neben den echt epileptischen Anfällen noch mehrere bestanden, die möglicherweise hysterischer Natur waren. Dass es sich zweifellos um Hysterie bei einem epileptischen Kinde handelte, machte dann die weitere Beobachtung des Falles sonnenklar. Bemerkenswert erscheint, dass sich Pat. nicht hypnotisieren liess.

Das Facit voranstehender Beobachtungen ist folgendes:

1. Die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden epileptischen Anfälle lassen sich bezüglich der Zeit ihres Auftretens bezw. ihres Andauerns im allgemeinen in drei Gruppen bringen.
   a) Fälle, in welchen die Anfälle nach ihrem ersten Einsetzen persistieren.
   b) Fälle, in welchen die Anfälle nur ein Mal oder mehrere Male in verhältnismässig kurzen Zwischenräumen auftreten, ohne später wiederzukehren.
   c) Fälle, in welchen die Anfälle in früher Jugend auftreten, nach längerer krampffreier Zeit sich wieder einstellen und dann persistieren.

   Es giebt ausserdem naturgemäss zahlreiche Ausnahmen und Variationen des obigen Verhaltens; das unter a—c angeführte Verhalten betrifft aber das Gros der Fälle.
2. Die Anfälle können gleich nach der Geburt auftreten, das späteste Auftreten in unseren Fällen fiel in das 14. Jahr.
3. Das Maximum des ersten Auftretens der Anfälle fiel in das erste Jahr.
4. Das Intervall zwischen dem ersten und zweiten Auftreten

[1]) Vergl. meine Arbeit: Ueber die „Formes frustes" des Hemispasmus glosso-labialis. Arch. f. Psych., Bd. 29, H. 2 (Fall VII).

Digitized by Google

bewegte sich in der Breite zwischen dem 18. Monat und 11. Jahre. Eine Durchschnittszeit liess sich nicht feststellen.

5. Es liess sich kein charakteristischer Unterschied feststellen zwischen der Epilepsie bei den hemiplegischen und den anderen Formen.
6. Von den beobachteten Fällen konnten in 76,4 pCt. zu irgend einer Zeit des Lebens Anfälle festgestellt werden.
7. Die Epilepsie kann sich auch in solchen Fällen nachträglich einstellen, denen Convulsionen im Initialstadium gefehlt haben.
8. Die ersten Anfälle können folgen u. a. nach Masern, Scharlach, Pertussis und Trauma. Das 2. Auftreten von Anfällen nach längerem freien Intervall wurde beobachtet u. a. nach Scarlatina und Trauma.
9. Die bekannte Thatsache, dass Anfälle der Lähmung vorausgehen können, fand in einer Reihe von Fällen erneute Bestätigung.
10. Ebenso die Thatsache, dass die Epilepsie nicht parallel der Schwere oder Ausbildung der Lähmung läuft. (Freud).
11. Die von Wallenberg urgierte langsame Entwicklung der Epilepsie trat in unseren Beobachtungen nicht besonders hervor.
12. Es ist richtig, dass die Anfälle selten so brutal sind wie bei den gewöhnlichen Epileptikern, (Wuillamier), aber sie sind öfters ebenso vollkommen.
13. Aurasensationen liessen sich öfter constatieren; man würde sie vielleicht häufiger finden bei einem intelligenteren Materiale.
14. Es ist richtig, dass der plötzliche Anfall seltener ist (Wuillamier).
15. Es trifft nicht zu, wie Wuillamier meint, dass die Kranken stets auf die gelähmte Seite stürzen.
16. Wohl aber, dass man selten Narben von Verletzungen findet (Wuillamier).
17. Initialschrei kommt öfter vor, Erunesis ist nicht selten, hingegen findet sich Zungenbiss und blutiger Schaum weniger häufig.
18. Status epilepticus kommt vor, wenn auch seltener.
19. Dass der Anfall häufig plötzlich ein Ende hat, ohne dass motorische Erscheinungen, Coma oder Delirium fehlen (Wuillamier), ist hier nicht beobachtet worden.
20. Es ist richtig, dass die psychischen Erscheinungen merklich zurücktreten (Wuillamier).
21. Das Bewusstsein kann auch bei unvollständigen Anfällen getrübt sein.
22. Coma nach den Anfällen ist öfters vorhanden, aber im ganzen wohl seltener wie bei den gewöhnlichen Epileptikern.
23. Psychische Aequivalente und Abscencen kommen vor, wenn auch seltener.

Digitized by Google

24. Es ist richtig (Marie und Sachs), dass die Annäherung der Anfälle an den Typus der Jackson'schen Epilepsie seltener ist, als man annehmen sollte.
25. Dass die traumatische und infectiöse Aetiologie das Vorkommen von Epilepsie begünstigt, ist nach unseren Beobachtungen möglich (nach Freud wahrscheinlich).
26. Dass, wie Freud will, jene Fälle, welche am sichersten von Little'schen Momenten abzuleiten sind, zwar häufig Convulsionen in der ersten Lebenszeit, aber nur selten spätere Epilepsie zeigen, wird durch unsere Beobachtungen jedenfalls nicht widerlegt.
27. Dass hingegen die choreatischen Formen ziemlich häufig der Epilepsie entgehen (Freud), konnte nicht bestätigt werden.
28. Das Verhalten der Pupillen im Anfall war ein verschiedenes; bei schweren Anfällen, wo die Untersuchung möglich war, fehlte die Reaction stets; bei leichteren Anfällen fand sie sich öfters erhalten.
29. Die Anfälle bei nicht gelähmten Idioten zeigten, abgesehen von dem fast gänzlichen Fehlen partieller Krämpfe, keinen principiellen Unterschied von den bei den gelähmten beobachteten.
30. Hysterische Anfälle wurden sowohl bei gelähmten wie nicht gelähmten Kranken in beschränkter Anzahl constatiert.

Es ist wohl nach den voranstehenden Erörterungen klar, dass sich eine kurze und zugleich befriedigende Antwort auf die Frage, ob bezw. wie sich die epileptischen Anfälle der cerebralen Kinderlähmungen von denen gewöhnlicher Epileptiker unterscheiden, nicht geben lässt.

Wir können auf Grund unserer Untersuchungen, indem wir uns kurz, wenn auch nicht erschöpfend fassen, sagen:

1. Es giebt kaum eine Variante der bei einfachen Epileptikern beobachteten Anfälle, welche nicht auch bei der cerebralen Kinderlähmung vorkommt.

2. Die Unterschiede liegen mehr in der geringeren Häufigkeit bezw. geringeren Intensität des Vorkommens gewisser Symptome, vor allem dem Zurücktreten der psychischen Erscheinungen und der Seltenheit des brutalen Anfalles, infolgedessen weniger häufigen Vorkommen des Zungenbisses und von Verletzungen.

Digitized by Google

Beitrag zur pathologischen Anatomie des Thalamus opticus bei der progressiven Paralyse.

Von

Dr. ERNST SCHULTZE

I. Assistenzarzt der Provinzial-Irrenanstalt zu Bonn.

Von jeher hat die progressive Paralyse der Irren das bei weitem grösste Interesse im Vergleiche zu den andern Geisteskrankheiten wachgerufen, nicht nur wegen der grossen Mannigfaltigkeit in ihrem klinischen Verlaufe, wegen der tief einschneidenden socialen Bedeutung, sondern auch wegen der zum Teil schon dem unbewaffneten Auge deutlich sichtbaren anatomischen Veränderungen des nervösen Centralorgans und seiner Häute. Man versprach sich von einer Forschung nach dieser Richtung zweierlei Vorteile; einmal hoffte man, entsprechend den bei der Paralyse auf geistigem Gebiete sich zeigenden, mehr allgemeinen Symptomen einen Befund erheben zu können, den man für psychische Veränderungen überhaupt verantwortlich machen durfte; dann aber boten die bei der Paralyse ebenso wie bei jeder anderen organischen Hirnerkrankung vorkommenden Herdsymptome die Aussicht, die Lehre von der Function der verschiedenen Territorien des Centralnervensystems zu bestätigen oder gar zu erweitern und zu vervollkommnen.

Es kann demnach nicht Wunder nehmen, wenn die Centralorgane des Nervensystems von Paralytikern von verschiedenster Seite genau durchforscht wurden; aber die bisherigen Arbeiten berücksichtigten fast nur die Hirnrinde einerseits, das Rückenmark andererseits. Die zwischen beiden eingeschalteten Organe, insbesondere der Thalamus opticus, mit dem sich vorliegende Arbeit vorwiegend beschäftigt, wurden früher kaum einer eingehenden Untersuchung gewürdigt.

Einen Wandel haben hierin geschaffen zwei Arbeiten, die unter den pathologisch-anatomischen Untersuchungen der progressiven Paralyse der letzten Jahre an erster Stelle erwähnt zu werden verdienen.

Einmal hat Schütz (Archiv für Psychiatrie, XXII, 1891), indem er ursprünglich die der Pupillenstarre von Paralytikern zu Grunde liegenden Veränderungen hatte ergründen wollen, das centrale Höhlengrau zum Gegenstande eines sehr eingehenden Studiums gemacht. Durch Untersuchungen an mikroskopischen Schnitten, die in den verschiedensten Schnittrichtungen angelegt waren, konnte er nachweisen, dass ein grosser Teil der im centralen Höhlengrau verlaufenden Fasern seinen Ursprung im

Digitized by Google

Thalamus opticus nimmt; von dem Sehhügel gehen zwei Faserzüge aus, einer aus seinem dorsal und medial gelegenen Teile (dem sog. Hauptkern und dem Ganglion habenulae), der andere aus central- und ventralwärts gelegenen Teilen. Diese beiden Züge treten in der Gegend der mittleren Commissur und etwas mehr centralwärts in das centrale Höhlengrau ein, das hier seinen Anfang nimmt; sie nehmen in ihrem weiteren Verlauf immer mehr Fasern auf und ziehen, der eine in dorso-ventraler Richtung geneigt, der andere umgekehrt der Mündung des Aquaeductus Sylvii zu. Da der weitere Verlauf der Fasern für die vorliegende Abhandlung nicht von Belang ist, so kann von einer weiteren Beschreibung zugleich Abstand genommen werden.

Da diese Fasern, die sich im mikroskopischen Bilde durch ihr feineres Kaliber von den Fasern ihrer Umgebung abheben, die erst sehr spät, von der fünften Woche post partum an, ihre Markscheide erhalten, bei der Paralyse einen mehr oder minder hochgradigen Schwund erkennen lassen, so ist Schütz geneigt, ihn als eine Systemerkrankung aufzufassen und ihn mit dem Schwunde der Tangentialfasern der Hirnrinde auf eine Stufe zu stellen. Da sich an Serienschnitten nachweisen lässt, dass diese Fasern die einzelnen Nervenkerne der Medulla miteinander verbinden, so betrachtet Schütz als klinischen Ausdruck der Degeneration der genannten Fasern „diejenigen Symptome, die sich in der Unfähigkeit äussern, die später erlernten und complicierten Bewegungsformen, bei denen ein geordnetes Zusammenwirken vieler Muskeln und Muskelgruppen nötig ist, mit Sicherheit auszuführen“ (l. c. p. 582). Hierzu rechnet er die articulatorische Sprachstörung, den blöden Gesichtsausdruck, die Unfähigkeit, zu schreiben.

Sodann hat Lissauer in einer der Anregung Wernicke's entspringenden Arbeit (Deutsche med. Wochenschr., 1890, No. 26) die Aufmerksamkeit der Psychiater und Neurologen auf Herderkrankungen im Thalamus opticus gelenkt, die sich bei gewissen Formen von Paralyse fast regelmässig finden. Das Erstaunen, das diese Mitteilung hervorrief, war um so grösser und auch um so berechtigter, als er die von ihm als dem ersten Autor beschriebenen Affectionen schon mit blossem Auge sehen konnte. Am frischen Gehirn lassen sich diese Veränderungen nur dann erkennen, wenn der Process schon sehr weit vorgeschritten ist; der Sehhügel, besonders das Pulvinar ist dann deutlich collabiert. Deutlich und oft erst dann sichtbar werden diese Veränderungen nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, entsprechend dem von Westphal für die Rückenmarksdegenerationen nachgewiesenen Verhalten gegenüber Chromlösungen. Die erkrankten Partien sind sehr viel heller gefärbt und haben eine geringere Consistenz als ihre Umgebung. Mikroskopisch ist vor allem auffallend starker Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern; das Zwischengewebe ist in verschiedener Weise an diesen Processen beteiligt, stets aber weist es einen abnormen

Digitized by Google

Kernreichtum auf. Immer waren die hintersten Partien des Thalamus am stärksten ergriffen, und zeigte sich auch der frontale Abschnitt beteiligt, so waren hier die Alterationen weniger ausgeprägt; der Process schien demnach sich in der Richtung von hinten nach vorne zu ausgebreitet zu haben. Die betreffenden Paralytiker hatten nun intra vitam Herdsymptome auf sensiblem oder sensorischem Gebiete geboten, die acut, unter den Erscheinungen eines paralytischen Anfalls eingesetzt hatten. Da aber beim Fehlen von Herdsymptomen der Thalamus sich niemals verändert zeigte, schliesst Lissauer, dass diese Herde zu den Herdsymptomen in naher Beziehung stehen, nicht jedoch so, als ob sie direkt durch jene ausgelöst wären, sondern sie sind vielmehr — und das scheint mir das Interessanteste der ganzen Untersuchung Lissauer's zu sein — das Product einer absteigenden, secundären Degeneration. Und in der That, wo Lissauer weiter forschte, fand er in mehr corticalwärts gelegenen Partien die supponierten, primären Herde. Wir haben hier also eine weitere Bestätigung der von Monakow'schen Theorie, der nach den von ihm an neugeborenen oder erwachsenen Tieren ausgeführten Hirnrindenläsionen und durch seine Untersuchungen an den von Munk operierten Hunden nachweisen konnte. dass je nachdem diese oder jene Rindenpartie fehlte, verschiedene Abschnitte des Thalamus degeneriert waren; und dass diese Gesetze auch für den Menschen ihre Gültigkeit behalten, lehren überzeugend Monakow's Befunde an diesbezüglichen Gehirnen mit grossen Defecten porencephalischer Natur. Der Thalamus ist also, wie Lissauer sich ausdrückt, gewissermassen ein Index, der über die in der Hemisphäre verteilten, etwaigen Herde auf engem Raume in übersichtlicher und abgekürzter Form Auskunft giebt.

Lissauer untersuchte auch solche Fälle, wo die Symptome das motorische Gebiet betrafen, konnte aber dabei nicht eine ursprünglich von ihm vermutete Degeneration im vorderen und mittleren Abschnitte des Thalamus opticus finden; wie er sich das zu erklären versuchte, darüber später.

Zagari, der einzige, welcher meines Wissens bisher die Lissauerschen Befunde einer Nachprüfung unterworfen hat, untersuchte im Mendel'schen Labaratorium (Neurol. Centralblatt, X, p. 103) die Sehhügel von fünf Paralytikern; er fand in 4 Fällen 2—3 bis 5—6 mm grosse, unregelmässig gestaltete, nicht scharf begrenzte Herde.

Indess finden sich zwischen ihm und Lissauer Differenzen, die wegen ihrer weiteren Bedeutung hier kurz erörtert werden müssen. Zagari bemerkte an den Schnittflächen der in Müller gehärteten Sehhügel bei makroskopischer Betrachtung in keinem Falle Unterschiede bezüglich der Farbe und Consistenz; er stellte die Erkrankung des Grundgewebes, die Gewebsverdichtung, gegenüber der Beteiligung des Parenchyms mehr in den Vordergrund im Gegensatz zu Lissauer; es schien Zagari so, als ob der Pro-

Digitized by Google

çess im vorderen Teile des Thalamus beginne; schliesslich aber fand er Herde, wo keine Anfälle beobachtet waren, so dass er Lissauer das Recht abspricht, die Beziehungen zwischen acut einsetzenden Symptomen und jenen Thalamusherden in so präciser Weise auszusprechen.

Aber diese Befunde Zagari's, die mit den Lissauer'schen Anschauungen so wenig übereinzustimmen scheinen, fordern zu einer Kritik heraus. Einmal ist die Zahl der von Zagari untersuchten Fälle, wie er selbst auch zugiebt, sehr gering; sodann sind die mitgeteilten Krankengeschichten zu dürftig, als dass man aus ihnen solche weitgehenden Schlüsse ziehen könnte; umsomehr als der Umstand, dass sich in den Krankengeschichten kein Anfall notiert findet, kaum genügen durfte, das Fehlen von Anfällen überhaupt zu behaupten; dann aber scheint er Lissauer missverstanden zu haben, der mehrfach betont, dass es Herdsymptome grade sensorischen oder sensibler Natur sind, die solche Veränderungen setzen; Zagari spricht aber nur einmal von Verlust der Sprache (Aphasie?).

So wenig Aussichten auf positiven Befund demnach eine Untersuchung der Sehhügel von Paralytikern bot, die keine Herdsymptome auf sensiblem oder sensorischem Gebiete gehabt hatten, wohl aber paralytische Anfälle mit ausschliesslicher oder doch wenigstens vorwiegender Beteiligung des motorischen Gebiets, unterzog ich mich doch dieser Aufgabe an einem Material, das Herr Hofrat Fürstner, welchem ich auch die Anregung zu dieser Arbeit verdanke, mir gelegentlich eines vorübergehenden Aufenhaltes in Strassburg im Sommersemester 1894 in liberalster Weise zur Verfügung stellte.

Bevor ich aber zur Besprechung des eigentlichen Thema übergehe, erscheint es mir wenn auch nicht gerade notwendig, so doch mindestens wünschenswert, den Nachweis der Berechtigung einer solchen Arbeit zu erbringen.

Dazu bedarf es zweier Voraussetzungen; es muss erstens bewiesen werden, dass Läsionen der Hirnrinde, soweit sie die psychomotorischen Centren betreffen, paralytische Anfälle im Gefolge haben können, und zweitens, dass derartig localisierte Processe secundäre Veränderungen im Thalamus opticus nach sich zu ziehen vermögen.

Was nun den ersterwähnten Punkt angeht, so muss von vornherein betont werden, dass für die Entstehung der Anfälle die verschiedenartigsten Sectionsbefunde am Gehirn und an seinen Häuten verantwortlich gemacht worden sind, wie Pachymeningitis, Blutung in die weichen Hirnhäute, Entzündungen und Verwachsungen derselben mit der Hirnrinde, mit den sich daran anschliessenden Veränderungen des Cortex cerebri, Erweichungsherde etc.; andere wieder haben mehr vorübergehenden Processen, plötzlichen Circulationsstörungen mit schnell sich ausbildendem Oedeme, die Schuld beigemessen, und Meschede, der diese Theorie auf das eifrigste verficht, führt als einen weiteren, zum

Digitized by Google

mindesten sehr fraglichen Beweis für die stattgehabte Cerebralcongestion capilläre Extravasate bezw. Gefässectasien in der Gesichtshaut an. Indes erscheinen diese Befunde nicht einwandsfrei, kann man sie doch auch erheben, ohne dass sich paralytische Anfälle oder ihnen entsprechende Symptome gezeigt hätten.

Die neueren Autoren hingegen neigen sich, in völliger Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der Forschungen von Hitzig, Munk u. A., mit der experimentellen Erzeugung der Epilepsie, mit den Befunden der Jackson'schen Epilepsie mehr der Ansicht zu, dass vorzugsweise die Rinde als der Ausgangspunkt der paralytischen Anfälle mit ihren Folgezuständen aufzufassen sei. Dass daneben nicht auch Veränderungen der Adnexe vorkommen können, die ihrerseits wieder weiter schädigend auf die Rinde einwirken, soll damit natürlich nicht abgestritten werden; aber es handelt sich dabei wohl mehr um secundäre Processe; insbesondere dürften die sogenannten Cysten der Arachnoides eher als ein vicariierendes Oedem aufzufassen sein.

Auch Neisser (Die paralytischen Anfälle) nimmt an, dass ein acuter, regionärer Schwund des specifischen Gewebes den acuten Ausfallserscheinungen des Anfalls zu Grunde liegt, wenn er auch in letzter Instanz die, wie mir scheint, etwas sehr hypothetische und vorläufig noch unbewiesene negative Druckschwankung im Schädelinnern, die durch den rapiden Untergang umfangreicher Gewebspartieen entstanden sein soll, für die Anfälle verantwortlich macht.

Um überhaupt über die Pathogenese der paralytischen Anfälle ins Klare zu kommen, erscheint es mir ratsamer, solche Fälle vorzugsweise einer eingehenden Untersuchung zu unterwerfen, wo sich während oder nach den Anfällen dauernde, eng umschriebene Herdsymptome eingestellt haben, wie etwa Zuckungen einer bestimmten Extremität oder monoplegische Störungen.

Sehen wir von diesem Gesichtspunkte aus die bisher über Paralyse erschienene Litteratur durch, so ergiebt dieselbe allerdings einige, hier verwertbare Befunde, bei denen nur das eine zu bedauern ist, dass ihre Zahl eine so geringe ist; aber dies ist zum grössten Teile darauf zurückzuführen, dass die Natur uns nur selten solch' reine Experimente vorführt.

Die Beobachtungen von Fabre de Parrel (Thèse de Paris) und damit übereinstimmende Befunde Schüle's (Zeitschr. für Psych., XXXII) und Magnan's (Gaz. médic. de Paris, 1877) sind hier kaum zu verwerten, da sie, wenn sie auch das Vorhandensein von Blutungen an der Hirnoberfläche feststellen, mehr Gewicht auf eine dieselben begleitende, sehr starke, active Hyperämie der weichen Hirnhäute legen. Mehr von Belang für die vorliegende Frage sind die von Bechterew geschilderten Veränderungen (Arch. für Psych., XIV); wenn auch er mehr die von der Arachnoidea ausgehenden Processe betont, so hebt er doch auch die meiner Ansicht nach primäre locale Atrophie der Hirnoberfläche in der Form tiefer Eindrücke hervor; an der

Digitized by Google

Stelle der Windungen war die Oberfläche glatt oder gar eingesunken; hatte aber die Windung ihre Form beibehalten, so war sie an den Rändern so abgeflacht, dass sie einem dünnen Kamme, etwa von der Dicke des Rückens eines gewöhnlichen Sectionsmessers glich. Am häufigsten fanden sich diese Veränderungen in der Region der Centralwindungen, in der Nähe des Sulcus longitudinalis cerebri.

Von grösserer, vielleicht sogar entscheidender Bedeutung dürften aber für die Lösung der aufgeworfenen Frage folgende Fälle sein. Starke fand bei einer 36jährigen Paralytika, die Monate lang nach Anfällen an lebhaften klonischen Zuckungen im linken Facialis gelitten hatte, neben einer wallnussgrossen Cyste im mittleren Teile des rechten Sulcus präcentralis eine hochgradige Atrophie des unteren Teiles der vorderen Centralwindung, die mindestens um die Hälfte verschmälert war. Die Kenntnis eines weiteren Falls verdanken wir einer Mitteilung Eickholt's (Arch. f. Psych., XII); der Kranke hatte Anfälle, bei denen überwiegend, wenn nicht allein, die rechte Körperhälfte und hier wiederum besonders die rechte Gesichtshälfte klonische Zuckungen aufwies; nach den beiden ersten Anfällen stellte sich eine crurale Monoplegie, nach den späteren eine rechtsseitige Hemiplegie mit Facialis-Lähmung ein; post mortem fand Eickholt eine durch Thrombose der kleinen erkrankten Gefässe bedingte Erweichung der dritten linken Stirnwindung in ihrem hinteren Abschnitt, sowie der vorderen und hinteren Centralwindung im unteren Drittel; die Erweichung betraf die Rinde, erstreckte sich nur einige wenige Millimeter weit in die Marksubstanz, hatte aber zu einer secundären Degeneration der cortico-musculären Bahnen geführt; den Hirnstamm betreffende Notizen finden sich nicht vor. Schliesslich gelangte ein hierhergehöriger Fall in der Bonner Provincial-Irrenanstalt zur Beobachtung, über den Brie in der Sitzung des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz am 14. Nov. 1891 (conf. Lähr, Bd. 48, p. 682) eingehend berichtet hat. Die Anfälle, die der betreffende Paralytiker hatte, traten meist in der Form halbseitiger Convulsionen auf, die dann stets die rechte Körperhälfte betrafen; die klonischen Zuckungen waren oft auf den rechten Arm, mehrfach auf das Gebiet der rechten Hand beschränkt. Im Anschluss an die Anfälle stellten sich drei Mal lange Zeit anhaltende, klonisch-tonische Krämpfe der rechten Hand ein, die zuerst drei Wochen, dann sieben Monate, dann fast ein Jahr dauerten; wie lebhaft diese Bewegungsimpulse waren, erhellt daraus, dass der Kranke sie trotz seiner hochgradigen Demenz derartig unangenehm empfand, dass er seine rechte Hand meist von der linken umschlossen hielt. Bei der Section fand sich etwas oberhalb der Mitte der linken, hinteren Centralwindung eine markstückgrosse Cyste und unter ihr lag die Windung als ein schmaler, hochgradig atrophischer Streifen. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich hier ein sehr starker Faserschwund und Degeneration der

Digitized by Google

Ganglienzellen, beträchtliche Kernvermehrung nebst zahlreichen kleinen Blutungen, die ins Gewebe erfolgt waren. Schnitte aus anderen Rindenpartieen, darunter natürlich auch solche aus der entsprechenden Stelle der anderen Hemisphäre gelangten ebenfalls zur Untersuchung, doch war hier überall der chronische atrophisch-degenerative Process bei weitem weniger deutlich ausgeprägt und vorgeschritten. Schliesslich machte auch noch Lissauer selbst in einem vor dem Kreis ostdeutscher Irrenärzte am 2. März 1891 zu Breslau gehaltenen Vortrage (Lähr, Bd. 49) aufmerksam auf die Notwendigkeit der Rindenuntersuchung zur Ergründung der pathologischen Unterlage der einzelnen Symptome bei Paralyse und teilte mit, dass er u. a. auch bei Monoplegia brachialis an Chrompräparaten helle Schichten, die sonst fehlten, gefunden habe; er fasste sie als einen ungewöhnlich hohen Grad eines systematischen Degenerationsprocesses auf, bei dem vorzugsweise die in der II. und III. Schicht (Meynert's) liegenden Ganglienzellen einen starken Schwund darboten; leider stand mir nur ein kurzes Referat über diesen Vortrag Lissauer's zu Verfügung.

Aus den angeführten Beobachtungen kann man mit Sicherheit den Schluss ziehen, dass, wie das ja auch nicht anders zu erwarten war, auch bei der progressiven Paralyse auf motorischem Gebiete sich abspielende Anfälle mit ihren Folgeerscheinungen auf die Rechnung von in den Centralwindungen verlaufenden Processen zu setzen sind oder doch wenigstens sein können.

Es bedarf nunmehr der Discussion der Frage, ob die Centralwindungen in einer solchen Verbindung mit dem Thalamus opticus stehen, dass Erkrankungen der ersteren secundäre Veränderungen im letzteren hervorrufen können. Erwägt man, dass es feststeht, dass nach Entfernung der Rinde des Occipitalhirns sich im hinteren Teile des Sehhügels atrophische Vorgänge abspielen, so erscheint es a priori als durchaus möglich, dass der vordere Teil des Sehhügels mit der vorderen Partie des Gehirns und damit auch mit den Centralwindungen gleich eng zusammenhängt. Aus folgendem wird sich ergeben, dass es in der That nicht an Befunden fehlt, die eine solche Annahme als durchaus berechtigt erscheinen lassen.

Gudden freilich, der die ganze motorische Zone bei neugeborenen Tieren entfernte, erzielte eine totale Atrophie der Pyramidenbahn, constatierte aber dabei, dass der Thalamus opticus kaum in Mitleidenschaft gezogen wurde (Arch. f. Psych., XII, p. 149. Corresp. f. Schweizer Aerzte, II. p. 79). Dass aber nach Entfernung der ganzen Hemisphäre der ganze Thalamus opticus atrophierte, wie das schon vor ihm als erster Luys (Recherches sur le système nerveux cérébro-spinale, Paris, 1865. Cf. das Gehirn. Leipzig, Internat. wissenschaftliche Bibliothek, 1877, Arch., XII, p. 154) behauptet hat, betonte er mehrfach (Arch., XI, Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte, 1886. 628/629.)

Digitized by Google

Zu andern Resultaten gelangte v. Monakow, was sich dadurch hinreichend erklären lässt, dass er den Sehhügel in seiner Beziehung und Abhängigkeit von der Hirnrinde mehr würdigte und auch wohl genauer durchforschte, als es vor ihm je ein Autor gethan hat. Nach einer Exstirpation der motorischen Punkte der Gehirnoberfläche beim neugeborenen Kaninchen sah v. Monakow (Arch., XII, 580) die zugehörigen, das gänzlich unbeteiligte Corpus striatum durchsetzenden Markfasern zugrunde gehen; die Fasern teilten sich dann in zwei Abschnitte; der untere entsprach der degenerierten Pyramidenbahn, der obere verlief durch die Gitterschicht in den Thalamus opticus; das Tuberculum anticum desselben, weniger der mittlere Kern und die Laminae medullares waren in der Entwicklung gehemmt; der vordere Kern war auf mehr als die Hälfte reduciert, so dass der ganze Thalamus um ein erhebliches Stück kürzer war als der der anderen Seite. Auch für die Katze (cf. Mendel, Neurol. Centralbl., 1885, p. 69) konnte v. Monakow den gleichen Nachweis erbringen. Er schliesst daraus, dass das Tuberc. antic. und der mittlere Kern in irgend einer Beziehung zur Motilität, der laterale Kern und die Gitterschicht zur Sensibilität steht (Arch., XII).

Ebenso fanden Bianchi und d'Abundo nach Entfernung des Gyrus Sigmoideus eine, wenn auch nur leichteste Veränderung in den Sehhügeln und in den Sehstreifen. (conf. Mendel, Neurol. Centralbl. V.)

Bickeles und Kornfeld (conf. Mendel, Neurol. Centralbl. XII, p. 741) trugen bei sechs Tage alten Hunden den Gyrus sigmoideus ohne Eröffnung der Seitenventrikel ab; nach einem Zeitraum, der zwischen 14 Tagen und 5 Monaten schwankte, wurden die Tiere getötet; es zeigte sich dann, dass die lädierten Hemisphären ebenso wie die Basalganglien in der Entwicklung zurückgeblieben waren.

Ja, auch dann, wenn Monakow die Pyramidenbahn in der inneren Kapsel durchtrennte, erzielte er neben einer absteigenden Degeneration der Pyramidenbahn eine Veränderung der zugehörigen Rindensehhügelbahn und der vorderen Partie des Thalamus opticus, ausserdem aber noch eine Entwicklungshemmung der motorischen Rindenregionen, insbesonders der Betz'schen Zellen (conf. Mendel, II, p. 509). Bei dieser Gelegenheit erörtert er dann auch die Frage, ob die Pyramiden- oder die Rindensehhügelbahn durch ihre Zerstörung die Rindenatrophie herbeigeführt haben. Wenn auch nach seinen Experimenten ein so weitreichender Einfluss der Pyramidenbahn wenig wahrscheinlich ist, so neigt sich doch v. Monakow angesichts der Thatsache, dass eine isolierte Zerstörung der Rindensehhügelfasern nicht möglich ist, mehr der Ansicht zu, dass am wahrscheinlichsten eine Durchtrennung beider Bahnen die grossen Riesenpyramidenzellen in ihrem Wachstum aufhalten.

Aehnliche Verhältnisse bestehen aber auch beim Menschen.

Digitized by Google

So giebt Mannkopf (Zeitschr. für klin. Medicin, 1884, VII. Suppl.-Heft) eine klinisch sowohl wie anatomisch genaue Beschreibung einer Herderkrankung, die im untern $^4/_5$ der hinteren Centralwindung localisiert war, und erwähnt dabei einen degenerierten Faserzug, der sich vom untern, innern, vordern Ende der primären Läsion in die Substanz des Thalamus hineinerstreckte; weitere Veränderungen am Thalamus konnte er freilich nicht auffinden, was daran gelegen haben mag, dass die Läsion nicht ausgedehnt genug und noch zu frischer Herkunft war.

Sodann wäre hier die Arbeit von Mahaim (Archiv XXV) zu erwähnen, wenn dieselbe auch mehr einen Beitrag zur Lösung der Frage darstellt, ob die Schleife direkt zur Rinde läuft oder ob nicht vielmehr der Sehhügel als eine Station eingeschaltet ist. In seinem Falle hatte der primäre Herd den rechten Gyrus supramarginalis, die I. Temporalwindung, die Insula, das Claustrum, und Putamen sowie den Kopf des Nucleus caudatus ergriffen, daneben aber auch das Mark der übrigens sehr schmalen Centralwindungen, kurz vor Beginn der Capsula interna, total vernichtet. Abgesehen von andern, hier nicht in Betracht kommenden secundären Veränderungen fand sich eine ausgesprochene Degeneration des Nucleus externus des Thalamus opticus, der gar keine Zellen mehr enthielt, sowie eine hochgradige Degeneration der diesen Kern durchsetzenden Fasern, ein Schwund der Zellengruppe der Gitterschicht; die Lamina medullaris interna fehlte, und nach hinten zu zeigten auch im innern Kern die Ganglienzellen eine Alteration. Mahaim betont bei der Gelegenheit, dass für den Menschen wenigstens die Degeneration dieser Rindensehhügelfaser bisher ziemlich neu sei.

Conolly (conf. Mendel, neurol. Centralbl. X, p. 563) secierte das Gehirn eines Paranoikers, der an rechtsseitiger Hemiplegie ohne Aphasie gelitten hatte; in der linken Hemisphäre fand sich ein Loch, das mit dem Seitenventrikel communicierte; es fehlten Insula, Operculum, Capsula interna; der Thalamus linkerseits war verkleinert.

Schliesslich wäre noch eine Notiz v. Monakow's anzuführen, die dessen letzter Arbeit entnommen ist; ein porencephalischer Process hat das Mark des rechten Parietallappens zerstört und einen Defect der Centralwindungen verursacht; es fand sich eine hochgradige Atrophie des Pulvinar und des übrigen Sehhügels; eine mikroskopische Untersuchung steht noch aus. (Arch. für Psych, XXIV, p. 234. Correspond.-Bl. f. Schweizer Aerzte, XXI, No. 6).

Zieht man die bekannteren Lehrbücher der Gehirnanatomie zu Rate, so findet man nur selten specielle Angaben über Fasern, deren Endpunkte die Centralwindungen einerseits, der Sehhügel andererseits ist; meist begnügen sich die Autoren mit der allgemein gehaltenen Bemerkung, dass der Sehhügel durch

Digitized by Google

die Sehhügelstabkranzfasern mit der Rinde verbunden sei, und dass man, je nachdem ob die Fasern zum Frontalhirn, Parietalhirn, Temporalhirn oder Occipitalhirn ziehen, man von einem vorderen, oberen unteren oder hinteren Thalamusstiel sprechen kann.

Anders Flechsig. Schon in seiner grundlegenden, bekannten Monographie „Leitungsbahnen im Gehirn- und Rückenmark" berichtet er (p. 31), dass nach innen von einem Faserzug, der bei 46 cm langen Föten vom äusseren Teil der inneren Kapsel zur hinteren Centralwindung zieht, und parallel zu demselben, nur durch eine dünne Lage grauer Substanz von ihm getrennt, bei 50—51 cm langen Föten ein Faserzug verläuft, der scheinbar aus dem Thalamus opticus kommt und sich zum oberen Verbindungsstück beider Centralwindungen an der Grenze zwischen der oberen und der inneren Hirnoberfläche begiebt. Aber es handelt sich hier nur um eine mit dem blossen Auge gemachte Beobachtung. In seiner späteren Mitteilung (Archiv f. Anat. u. Physiol., 1881) teilt er, sich auf seine mikroskopischen Untersuchungen stützend, mit, dass zwischen dem äusseren Kern des Thalamus und den Centralwindungen schon bei 50—51 cm langen Föten markhaltige Fasern verlaufen. Er hebt dabei hervor, dass die Pyramidenfasern direkt aus dem Pes pedunculi durch die Capsula interna zur Hirnrinde ziehen, ohne mit einer grauen Substanz in irgend eine Verbindung zu treten. Den erwähnten Faserzug fasst er als möglicherweise zur Haubenstrahlung gehörend auf.

Wenn man nun auch, wenigstens nach unseren bisherigen Kenntnissen, dieser Ansicht Flechsig's beistimmen muss, dass die den Sehhügel mit den Centralwindungen verbindenden Fasern nichts mit der Pyramidenbahn zu thun haben, so beweist doch der oben citierte Mahaim'sche Fall, dass dies für die vorliegende Frage irrelevant ist.

Will man sich aber aufs Gebiet der Speculation begeben, so kann man hier auf Bechterew's in dessen neuestem Werke niedergelegte Anschauungen zurückgreifen (Bechterew, Leitungsbahnen des Gehirn- und Rückenmarks, p. 16). Gelegentlich der Besprechung des Verlaufs der Bahnen im Rückenmark bemerkt er, „dass es bis heute noch nicht endgiltig entschieden sei, ob die Wurzelfasern innerhalb der Hinterstränge, speciell der Goll'schen Stränge, ohne Unterbrechung die ganze Länge des Rückenmarks bis zu den Kernen des verlängerten Marks durchlaufen, oder ob sie vorher in die graue Substanz des Rückenmarks eintreten und hier durch Einschaltung zelliger Elemente eine Unterbrechung erfahren." Sollten sich solche Verhältnisse, wenn auch nur für einen Teil der Fasern, als positiv vorhanden nachweisen lassen, nun, so wäre es ja nicht einzusehen, warum nicht auch in die Pyramidenbahn die graue Substanz des Sehhügels eingeschaltet sein könnte; bisher liegen allerdings noch keine Thatsachen vor, die hierfür sprechen. Dass man aber, wenn dem

Digitized by Google

so wäre, auch weiterhin die Annahme machen muss, dass die secundäre Degeneration die Grenzen der grauen Substanz zu überschreiten vermag, ist selbstverständlich und wird natürlich auch von Bechterew gebührend hervorgehoben; bei der Gelegenheit weist er beispielsweise darauf hin, dass nach Läsion der Stirnwindungen der Hirnrinde Degeneration der Kranzfasern des Sehhügels, Atrophie seines vorderen Kerns und Atrophie des von letzterem zum Corpus mammillare ziehenden Vicq d'Azyr'schen Bündels beobachtet worden ist.

Wie dem auch sei, die Möglichkeit, eine gewisse Wahrscheinlichkeit wird man zugeben müssen, dass auf die Centralwindungen begrenzte Erkrankungen, die ihrerseits paralytische Anfälle ausgelöst haben, von secundären Veränderungen im Sehhügel — und dann voraussichtlich in dessen vorderem und mittlerem Abschnitte — begleitet sein können.

Wie verhält es sich nun in Wirklichkeit damit?

Zur Untersuchung gelangten die Sehhügel von 8 Paralytikern (7 männlichen, 1 weiblichen), die während ihres Lebens nach Fürstner's Mitteilungen alle zahlreiche paralytische Anfälle mit Symptomen auf motorischem Gebiete gehabt hatten. Das Wesentliche der mir zur Verfügung gestellten Krankengeschichten und Sectionsprotokolle entspricht Folgendem:

I. Fall. 39 Jahre alt, weiblich, verheirathet, nicht belastet, stets gesund, immer nervös, leicht erregbar; eine Fehlgeburt.

Die ersten Veränderungen Anfang 1891; gedächtnisschwach; unordentlich; versäumt den Haushalt; stösst an beim Sprechen; sehr vergnügter Stimmung.

Aufgenommen 23 April 1891. Schwächlich gebaut, schlecht genährt; rechter Facialis >; unwillkürliche Zuckungen, besonders der rechten Gesichtshälfte; r. Pupille > l.; geringe, langsame Reaction; alle Reflexe erhöht; kein Fussclonus. Sie schimpft auf den Mann, der sie hergebracht habe; weiss nicht, wo sie ist; renommiert sehr; rechnet schlecht. Vorübergehend entlassen; Wiederaufnahme nötig; da sie den Haushalt nicht versorgte, umherlief; sehr unordentlich; hängt beim Stehen und Gehen sehr nach vorne; zunehmend dement; kennt weder Jahreszeit noch Datum. L. Pupille > r; ohne Reaction; linker Facialis <; linkes Bein mässig geschleift beim Gehen: linker Arm bleibt beim Emporheben zurück; Rumpf hängt sehr nach links beim Stehen und Gehen; zahlreiche paralytische Anfälle; 26. April 1892 benommen; reagiert nicht auf Anrede; fiebert stark; starke Zuckungen des rechten Vorderarms und beider Hände, zunehmend benommener; Kopf nach links gedreht; sehr kleiner Puls. Exitus 29. April.

Bei der Section fand sich stärkere Trübung der Pia an der Hinterfläche des Brustmarks; makroskopisch am Rückenmark selbst nichts besonderes.

Dura des Schädels verdickt, in der Hinterhauptsmasse ist sie gelblich verfärbt. Pia der Basis sulzig infiltriert, stark getrübt; auf Höhe der Temporalwindungen vielfache grubige Einsenkungen; Pia der Hirnoberfläche schwer abziehbar, aber ohne Substanzverlust des Gehirns; Seitenventrikel weit; feine Körnung des Ependyms; stärker im IV. Ventrikel sonst nichts besonders. Ausserdem Decubitus.

2. Fall. 40 Jahre alt, männlich, verheirathet, nicht belastet; mit 19 Jahren venerisch inficiert; später gesund; verheirathet; 1 Kind lebt, gesund; 1 Kind kam zu früh zur Welt, starb.

Anfang 1893 unordentlich im Dienst; beurlaubt; allerlei Sensationen, der Kopf sei angegriffen, er habe schwache Nerven; Schwäche in den

Digitized by Google

Beinen und Händen, besonders rechts. 21. September unwohl; leichte Bewusstseinstrübung; Sprachstörung; erholt sich bald; sei ganz gesund; es habe ihm nur Eisen gefehlt. Dann gedrückt, voller hypochondrischer Wahnideen; ass nicht; er verliere seine Augen, sein Herr müsse sterben. Aufgenommen 23. Oktober 1893. Pupillen bei Aufnahme gleich, reagieren wenig. Armreflexe erhöht; Patellarsehnenreflexe sehr stark, besonders rechts: beiderseits Dorsalclonus; kein Plantarreflex. Sehr einfältig, spricht kaum. Dreht sich eines Tages plötzlich nach links um, fällt hin, muss aufgehoben werden. Zeitweilig ängstlicher, unruhiger, verweigert Nahrung. Zahlreiche paralytische Anfälle. 8. November Collaps, erholt sich nach Aetherinjection! 9. November neuer Collaps mit Exitus.

Bei Section zeigt sich Arachnoidea und Pia an Rückseite des oberen Brust- und Halsmarks etwas adhärent. Schädeldach am linken, weniger am rechten Stirnbein von rauher, poröser Beschaffenheit. Schädeldach von mittlerer Dicke, fast ohne Diploe, ziemlich schwer; Dura gespannt; der Innenfläche der Dura rechterseits sind ganz feine rotgelbe Massen in Form von Membranen aufgelagert; linkerseits nur geringe Auflagerungen; Pia stark getrübt, besonders längs der medialen Spalte; sie löst sich leicht, ist aber schwer zu zerreissen; Seitenventrikel, besonders in Hinterhörnern sehr weit; im Seitenventrikel nur am Boden des IV. Ventricels feine Granulation. Venenthrombose am Bein.

3. Fall. 54 Jahre alt, männlich, verheiratet, ohne Kinder, über Heredität nichts bekannt; früher Lues; seit Anfang 1893 verändert, nachlässig im Geschäft, sehr gesprächig, Neigung zu Verkehrtheiten. Aufgenommen 2. Juli 1893. l. Pupille > r.; Reaction fast = 0, Patellarsehnenreflexe schwer auslösbar; Hautreflexe vorhanden; sehr erregt; singt, springt, tanzt vor Freude; ist Gottes Sohn, ladet alle Kaiser und Könige der Welt auf sein Gut ein; hatte eine Reihe paralytischer Anfälle, soll solche auch vor der Aufnahme gehabt haben. Erkrankt Ende October unter den Erscheinungen eines starken unstillbaren Durchfalls; Exitus 27. October.

Bei der Section zeigt die ziemlich dicke und feuchte Pia im mittleren Brustmark einzelne weisse Züge, graue Substanz überall blass; die weisse Substanz im Halsmark quillt über; im Lendenmark ist sie im ganzen etwas durchscheinend.

Schädeldach breit, schwer. Innenfläche der Dura beiderseits, besonders rechts mit rotbraunen bis braunen, abziehbaren Auflagerungen bedeckt. Art. basilaris zeigt kleine gelbliche Verdickung, ebenso auch linke vertebralis. Pia der Convexität getrübt, leicht abziehbar, ödematös; Hirnwindungen klaffen sehr; Ependym des IV. Ventrikels zeigt feinkörnige Granulationen; Catarrh. Pneumonie beider Unterlappen und Enteritis.

4. Fall. Männlich, 48 Jahre alt, verheiratet. Vater war in seiner letzten Zeit tiefsinnig, wortkarg, Exitus 14 Tage nach einem Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie; alle 6 Geschwister waren nervös. — Von jeher nervös, sonst immer gesund. Herbst 1891 mehrere schwere Ohnmachten, damals zerstreut; psychische Schwäche nahm zu; nach Kneippkur Verschlimmerung; verbrauchte viel Geld, kaufte ziellos ein, reiste umher, wollte alles curieren, könne alle Sprachen in je 2 Stunden lernen und lehren. Aufgenommen 7. Juni 1892. L. Pupille >; geringe träge Reaction der Pupillen; Zittern der Zunge und Finger. L. Facialis <; hochgradige Euphorie; verschluckt alles mögliche; alles gehört ihm; sehr geschwächt. Dann paralytische Anfälle mit vorwiegender Beteiligung der rechten Extremitäten; Zittern der rechten Hand und des rechten Beines bei ausgesprochener Parese; wird deprimiert; Cystitis; verweigert Nahrung. Exitus 23. Februar 1893.

Bei Section fand sich viel klare Flüssigkeit im unteren Abschnitt der Dura spinalis; Dura im oberen Lendenmark der Hinterfläche des Rückenmarks adhärent; graue Substanz stärker injiciert; in Lendenanschwellung in den Hintersträngen ein kleiner grauer Keil, der die hintere Commissur nicht erreicht. Schädeldach an Aussenfläche porös; schwer; Dura rechterseits an ihrer Innenfläche mit linienförmigen, lebhaft roten Auflagerungen

Digitized by Google

bedeckt; in rechter hinterer Schädelgrube zwei rundliche, flache Exostosen. Pia längs der Sulci verdickt, getrübt; Sulci klaffen tief. Geringe Atrophie der Stirnwindungen; Granulierung des Ependyms des IV. Ventrikels sowie über beiden Corpora striata. — Pneumonie. Cystitis.

5. Fall. 48 Jahre alt, männlich, verheiratet, nicht belastet, seit einiger Zeit Schwäche, besonders im linken Bein, weniger im linken Arm, zuweilen auch Zittern und Schmerz; Mitte Januar 1891 Aufgabe des Dienstes. Späterhin psychische Aenderung, sehr heftiger und plötzlicher Stimmungswechsel. 15. Februar 1891 aufgenommen. Pupillen gleich gross, reagieren; Gang beschwerlich, unsicher; starker Romberg; Patellarreflexe erloschen; Cremaster- und Bauchreflex vorhanden; sehr dement, unrein; starke Sprachstörung; späterhin geringe Besserung des Ganges; verschiedene paralytische Anfälle; r. Labialis > l.; r. Lidspalte < l.; Zunge weicht nach links ab. zittert mässig; r. Pupille > l.; minimale Reaction; starker allgemeiner Tremor; nachher ist auch Cremasterreflex erloschen; Plantarreflexe lebhaft. Stirbt unter allmählicher Abnahme und bei leichten Temperatursteigerungen am 12. April 1892.

Bei Section Decubitus; geringe Verwachsung zwischen Dura und Pia an der hinteren Seite des Rückenmarkes; Kalkplättchen; Rückenmark im allgemeinen, besonders im Brustteil stark verschmälert; im unteren Brust- und Lendenmark äussere Partie der Seitenstränge grau gefärbt. Schädeldach schwer, leichte Osteophyten an der Innenfläche; an der Innenfläche der Dura schwach-gelbliche Flecken, keine Auflagerungen; Pia verdickt, enthält weisse Streifen und Flecken, ist im Zusammenhang abziehbar ohne Substanzverlust; Sulci klaffen; etwas verschmälerte Hirnwindungen; in der Rautengrube Ependymgranulationen; Hirnsubstanz sehr derb. Diphtherie der Harnblase.

6. Fall. Männlich, 49 Jahre alt, verheiratet, nicht belastet, ob früher Lues, nicht sicher zu eruieren; tüchtiger Beamter, guter Ehemann Vor drei Jahren verwirrt, sonderbar, zornmütig; in letzter Zeit vergesslich. Ende 1890 aus dem Dienst entlassen, da Arbeiten des Patienten ganz unbrauchbar waren; kindisches Benehmen, leicht erregt, Grössenideen; aufgenommen am 23. Januar 1891. Pupillen gleich gross, linke ohne Reaction. Zittern der Zunge und Hände; langsame, lallende Sprache; starker Tremor der Gesichtsmuskulatur; zahlreiche Grössenideen; ist Baron, Generalfeldmarschall; wächst um 1 m; paralytische Anfälle; tiefen Reflexe alle sehr lebhaft; zunehmend dementer, unrein, apathisch, wird dann benommen; starker allgemeiner Tremor; Exitus 23. April 1892.

Bei der Section schwarze Färbung der Haut über dem Kreuzbein; starke Abmagerung; leichte Verklebung der Dura und Pia im Halsmark; graue Substanz blass, wenig scharf abgegrenzt; im unteren Dural- und Lumbalmark gesamte Hinterstränge grau; im Lendenmark, auch in den beiden Seitensträngen graue und graurötliche Flecken; Dura haftet fest an der Innenfläche des Schädels; geringes Oedem der leicht abziehbaren Pia; feste Consistenz des Gehirns; weisse Substanz trocken; Rinde normal; leichte Granulierung des Ependyms des IV. Ventrikels. Bronchitis; katarrhalische Pneumonie.

7. Fall. 49 Jahre, männlich, verwitwet, nicht belastet, von jeher eigentümlich, sehr lebhaft, jähzornig, redete viel, besonders über Politik, hiess allgemein nur „der Gambetta"; 1888 Bankerott, zerfiel mit seinen Schwiegereltern; verbrauchte das Geld unnötig; bedrohte seine Schwiegereltern mehrfach, ging einmal mit dem Beil auf seinen Schwiegervater los. Aufgenommen am 29. December 1891. Geringe Reaction der Pupillen auf Licht, bessere auf Accomodation; Incontinentia urinae, die schon seit Jahren besteht; vornübergebeugte Haltung; hält sich für sehr reich; mit allem unzufrieden; zahlreiche paralytische Anfälle; zunehmend dementer; schimpft viel; Tremor der Hände und zwar l. > r.; Patellarsehnenreflex schwach, aber deutlich; r. > l.; lebhafte Hautreflexe; lebhafte Periost- und Sehnenreflexe an den Armen; Cystitis; wird benommener; Exitus 1. April 1892.

Digitized by Google

Die Section ergiebt tiefen Decubitus über dem Kreuzbein. Vereinzelte Kalkplättchen in der Pia des Rückenmarkes; Rückenmark sehr dünn, platt; Zeichnung deutlich; in den Hintersträngen des oberen Brustmarkes leichte graue Verfärbung. Schädeldach dünn; auf der Innenseite der Dura beiderseits, und zwar rechts stärker, ganz frische, flache Blutgerinsel; Pia sehr trübe, ödematös, verdickt, am stärksten über dem Stirnlappen; hierselbst sind auch die Gyri beiderseits auffallend atrophisch; Hirnsubstanz ziemlich fest. Leichtes Emphysem; chronische Cystitis mit Pyelonephritis.

8. Fall. 45 Jahre alt, männlich, verheiratet, nicht belastet, immer etwas nervös, sonst früher ganz gesund, 1887 Liquidation des eigenen Geschäftes; danach in Stellung als Reisender, seitdem sehr erregbar, besonders in den letzten 8 Tagen vor der Aufnahme; aufbrausend, vergesslich, starker Stimmungswechsel, kaufte viel, verdiente sehr viel; seit Juni 1888 des häufigeren, oft fast tägliche Ohnmachtsanfälle; aufgenommen am 27. Juli 1889; träge Reaction der Pupillen; deutlicher Romberg; Tremor der Zunge und Finger; unruhig, verlangt heraus; hältsich für reich, sehr gesund, sehr gelehrt; sehr streitsüchtig; beruhigt sich im nächsten Jahre 1890 etwas; aber viele Grössenideen; kein Romberg; geringe Ataxie der Beine; lebhafte Patellarsehnenreflexe, kein Fussclonus; auch die übrigen Reflexe alle lebhaft, starker Tremor. Dabei viele paralytische Anfälle. Wird im späteren Verlauf zunehmend dementer; unrein; gereizt; dabei stets starke Steigerung der Sehnenreflexe; stirbt unter den Symptomen einer Pneumonie am 11. April 1893.

Bei der Section zeigt sich das Rückenmark etwas schmal; starke Pigmentierung an der Pia des Halsmarks; Hinterstränge auf den einzelnen Querschnitten, besonders im Lendenmark etwas grau. Verdickung und Trübung der Pia des Gehirns, besonders über dem Stirn- und Scheitellappen; leicht abziehbar; Hirnwindungen klaffen leicht; Gehirn von fester Consistenz; starke Erweiterung der Ventrikel, im 4. Ventrikel stärkere Ependymgranulationen. Schluckpneumonie. Emphysem.

Die Organe wurden mir in Müller'scher Lösung gehärtet übergeben. Zunächst stellte sich als sehr schwierig heraus die Untersuchung derjenigen Gehirne, die nach der Virchow'schen Sectionstechnik zerlegt waren; da hier die Sehhügel bekanntermassen in mehr oder minder schmale Scheiben zerlegt werden, so passierte es selbst bei den vorsichtigsten Manipulationen, dass diese abbrachen. Es wurden daher solche Gehirne bevorzugt, die bei der Section in Frontalscheiben zerlegt waren. Die Stücke wurden in bekannter Weise in Celloidin eingebettet und dann geschnitten. Aus jedem Thalamus wurden aus je acht verschiedenen Höhen mindestens 8—10 Schnitte angefertigt und gefärbt; im ganzen gelangten über 1700 Schnitte zur Untersuchung. Wegen der grossen Brüchigkeit der mikroskopischen Schnitte stellte es sich als ratsam heraus, dieselben nach dem von Weigert für Serienschnitte angegebenen Verfahren direkt vom Messer auf die Objectträger aufzukleben und dann erst zu färben; aber selbst bei Anwendung dieser Vorsichtsmassregel konnte man zufrieden sein, wenn man zusammenhängende Schnitte von 20—25 μ Dicke erhielt; die Schnitte rissen eben zu leicht ein wegen der Nachbarschaft der inneren Kapsel, da in ihr die Nervenfasern in den verschiedensten Richtungen verlaufen.

Die Nervenfasern wurden natürlich nach Weigert gefärbt und zwar so, dass die neue Kupferung mit der älteren Färbung

Digitized by Google

combiniert wurde; die Kernfärbung wurde ausgeführt mit Hämatoxylin, meist in der von Delafield oder Ehrlich angegebenen Lösung; als Grundfarbe erwies sich nach manchen Versuchen mit Eosin und den verschiedensten Carminlösungen das von van Gieson angegebene Gemisch von Säurefuchsin- und Picrinsäurelösung als das empfehlenswerteste.

Trotz aller aufgewandten Mühen war das Resultat ein negatives; es fand sich nichts von solchen Befunden, die man mit absoluter Sicherheit im Sinne einer secundären, herdförmigen Degeneration deuten konnte.

Woran kann das nun gelegen haben? Sollten vielleicht die oben angeführten Behauptungen und Vermutungen zu voreilig oder gar zu unrecht von mir aufgestellt sein? Ich glaube nicht. Wenn aber trotzdem vorliegende Arbeit keine Bestätigung hierfür liefert, so könnte dies, wie das auch schon Lissauer annimmt, darin seinen Grund haben, dass Herderkrankungen nach bezw. bei paralytischen Anfällen sich relativ selten in den motorischen Regionen der Hemisphäre abspielen, und nur solche Fälle sollten vorzugsweise herangezogen werden, worauf ich schon oben hinwies. Für die geringe Häufigkeit spricht auch die geringe Zahl der bisher veröffentlichten Fälle; denn dass dies allein in mangelhafter oder unvollkommener Forschung oder in der Erschwerung der Untersuchung durch den Geisteszustand des Betreffenden begründet sein könnte, kann man wohl kaum annehmen. Wie oft ereignet es sich nicht, dass ein Paralytiker, der bis dahin mehrfach Anfälle gehabt hat, die auf einen streng umschriebenen, corticalen Sitz hindeuten, dass ein solcher Paralytiker nun auf einmal Lähmungen oder Zuckungen der andern als bisher afficierten Körperhälfte bekommt? Man ist nur gar zu selten in der Lage, solche Fälle zu beobachten, wie sie Brie geschildert, wo die Anfälle sich auf eine Körperhälfte beschränken und dabei sehr oft eine Extremität bevorzugen, wo die langdauernden Folgezustände gerade in diesem Körperabschnitte auf's deutlichste zu Tage treten!

Es könnte aber auch sein, dass es sehr viel ausgedehnterer Läsionen im Bereich des Vorderhirns bedarf, ehe sich der Thalamus in seinen vorderen oder mittleren Partieen mitbeteiligt, dass also mit anderen Worten dieser Abschnitt der Rindensehhügelfaserung sehr viel schwerer und später degeneriert.

Schliesslich wäre aber auch die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass unsere dermaligen Untersuchungsmethoden noch nicht empfindlich genug sind, um sie zur definitiven Beantwortung von Fragen, wie die vorliegende eine ist, heranziehen zu können. Es schwebt mir hier ein Fall von typischer Tabes vor Augen, der in einem sehr frühen Stadium von Weigert seciert wurde; makroskopisch fand sich nichts; bei der Markscheidenfärbung fand sich ein nur sehr geringer Schwund von Nervenfasern, den man entschieden Bedenken tragen musste, als genügend für die klinischen Symptome anzusprechen; ver-

Digitized by Google

mittelst seiner Gliamethode aber konnte Weigert eine sehr starke, schon mit blossem Auge deutlich sichtbare Wucherung der Glia im Bereich der Hinterstränge nachweisen. Das auch nach Weigert's Ansicht erst secundär ergriffene Gliagewebe hat sich also als ein viel feineres Reagens in diesem Falle erwiesen, als man bisher erwarten konnte. Könnten hier nicht ähnliche Verhältnisse vorliegen? Nicht unwahrscheinlich ist, dass man mit der Marchi'schen Methode weiter kommt, und werde ich nicht verfehlen, in geeigneten Fällen hiervon Gebrauch zu machen.

Etwas erfreulicher ist das Ergebnis der vorliegenden Studie, soweit sie Bezug hat auf den von Schütz nachgewiesenen Schwund der Nervenfasern im centralen Höhlengrau; auch ich konnte einen solchen, natürlich nur soweit der Sehhügel dabei in Betracht kommt, constatieren; in einzelnen Fällen konnte man nur mit Anwendung stärkerer Linsensysteme ganz vereinzelte und sehr zarte Fasern im Höhlengrau nachweisen. Indess liess sich nicht die Thatsache constatieren, dass die Stärke des Faserschwundes gleichen Schritt hielt mit den nach Schütz' Anschauungen von ihr abhängigen klinischen Symptomen. Auch im Thalamus opticus selbst zeigte sich hie und da ein geringer Schwund von Nervenfasern; derselbe war indess nie so hochgradig wie im centralen Höhlengrau.

Was die Gefässe angeht, so liess sich in 4 Fällen eine Neubildung von Capillaren nachweisen; dass die Härtung in Chromsalzlösungen durch ihre Conservierung der roten Blutkörperchen sehr leicht den Anlass zu einer fälschlichen Annahme von Gefässneubildung geben kann, ist ja bekannt; aber ich konnte in den Fällen deutliche Gefässsprossen nachweisen; zudem war die Gefässneubildung auf eng umschriebene Territorien begrenzt und grade in solchen liess sich manchmal ein, wenn auch geringer, Faserschwund nachweisen.

In jedem der untersuchten Fälle fand ich hyaline Ballen oder Thromben in den Gefässen; da man indess solche bei jeder schweren Gehirnerkrankung finden kann, so vermag man diesem Befunde, wiewohl ihm früher so grosse Beachtung geschenkt worden ist, trotzdem ihn unlängst Klebs als seinen für Chorea characteristischen Befund ansprach, keinen grossen Wert beizulegen; und das gilt umso mehr, als, wie Manasse nachgewiesen (cf. Virchow's Archiv CXXX) diese Veränderungen des Gefässinhaltes im Gehirn sich auch bei jeder fieberhaften Allgemeinerkrankung einstellen; bei den zur Untersuchung gelangten Paralytikern war, wenn auch nicht immer eine Pneumonie, so doch zum mindesten Decubitus nachzuweisen. Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, dass in einzelnen Fällen die Media, in wenigen die Intima der Wand der Gefässe eine hyaline Degeneration erkennen liess.

Bei dem ersten Falle No. 1 fielen an den gefärbten Schnitten des Sehhügels der linken Seite entsprechend seinem mittleren Abschnitt, verschieden grosse Flecken auf, die sich von ihrer

Digitized by Google

Umgebung durch ihre hellgelbe Farbe deutlich abhoben; bei mikroskopischer Untersuchung in einer feinkörnigen, ganz kernlosen Substanz, die keine Details erkennen liess, dunkelbraune bis hellgelbe Pigmentschollen in unregelmässiger Verteilung; dass es sich um alte Blutungen handelte, konnte um so weniger bezweifelt werden, als es hie und da auch gelang, in ihnen vereinzelte Hämatoidinkrystalle nachzuweisen. An einzelnen Präparaten war die Schnittrichtung so günstig ausgefallen, dass man mitten durch diese erkrankten oder vielmehr zu Grunde gegangenen Partieen ein Gefäss verlaufen sah, deren Wände in hohem Grade hyalin entartet waren. In Uebereinstimmung mit Binswanger (cf. die pathol. Histologie der Grosshirnrindenerkrankung etc. 1893) wird man auch hier, wie jener bei der Hirnrinde, der Alteration der Gefässwand die Ursache der Blutung zuschreiben. Während des Lebens hatte die betreffende Patientin von einseitigen Symptomen nur eine Lähmung der rechten Körperhälfte geboten; dieselbe aber auf die Blutungen im Thalamus zurückführen zu wollen, erscheint mir angesichts der bisher überhaupt nur äusserst spärlich bekannten Symptomatologie seiner Erkrankungen um so weniger gerechtfertigt, als die Blutungen in den medialen Abschnitten des Thalamus, fern von der capsula interna, lagen.

Auf eine Schilderung etwaiger Veränderungen an den Ganglienzellen einzugehen, deucht mir überflüssig, da die deletäre Wirkung, die jede Chromsalzlösung auf die Ganglienzellen ausübt, sattsam bekannt ist, wiewohl einige Präparate geradezu verlocken konnten, eine fettigpigmentöse Degeneration der Ganglienzellen anzunehmen; eine solche wollte Hoffmann übrigens schon 1868 (Vierteljahrsschrift für Psychiatrie 1868) gefunden haben. Mendel dagegen (cf. Neurol. Centralbl. III, p. 491) meinte, dass die grossen Ganglien ebensowenig wie Pons und Medulla irgend eine als pathologisch anzusprechende Veränderung der Ganglienzelle erkennen liessen, während Bucelski (Mendel XI. pg. 441) neuerdings an den Nervenzellen der Sehhügel nach Anwendung der Gaule'schen Methode bei Paralyse die bedeutendsten Veränderungen demonstrieren konnte.

Ebenso glaube ich auch, in Uebereinstimmung mit Weigert, auf eine Besprechung etwaiger Veränderungen am Gliagewebe besser verzichten zu dürfen, solange seine, für das Gliagewebe specifische Tinctionsmethode noch nicht Allgemeingut der Aerzte geworden ist.

Wenn ich eine bereits Anfang 1895 fertig gestellte Arbeit erst heut der Oeffentlichkeit übergebe, so erscheint ein Wort der Erklärung angebracht.

Es war ursprünglich meine Absicht, die Arbeit fortzusetzen, um so wenigstens zu versuchen, zu einem positiven Resultat zu kommen; ich hatte meine Hoffnung auf verschiedene, in der Bonner Provinzial-Irren-Anstalt untergebrachte Paralytiker gesetzt; von ihnen konnte man nach Lage der Sache nicht nur ein ein-

Digitized by Google

wandsfreieres, sondern auch ein verwertbare Ergebnisse versprechendes Material erwarten. Indess erwies sich, dass der klinische Verlauf der Krankheit während der weiteren Beobachtung an Reinheit einbüsste; oder es stellte sich bei der Section heraus, dass wenn die paralytischen Anfälle nur die motorische Seite einer und derselben Körperhälfte betroffen hatten, der Grund hierfür nicht in einer Affection der Hirnrinde oder der ihr benachbarten Marksubstanz lag.

Da es mir aber voraussichtlich in absehbarer Zeit an Gelegenheit und Musse zur Fortsetzung der Arbeit fehlt, und mir andererseits auch negative Resultate nicht ohne Belang zu sein scheinen, so habe ich aus diesem Grunde trotz mannigfacher Bedenken und entgegenstehender Erwägungen die vorliegende Arbeit veröffentlichen zu dürfen geglaubt.

Ueber Chorea.

Zusammenfassendes Referat über die Arbeiten der letzten drei Jahre.

Von

Dr. A. PILCZ,

Assistenzarzt der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt in Wien.

(Schluss.)

Pathologische Anatomie.

Gegenüber den recht zahlreichen Angaben aus früherer Zeit über pathologisch-anatomische Veränderungen bei Chorea brachten die Arbeiten der letzten drei Jahre verhältnismässig spärliche Ergebnisse trotz der nicht unbeträchtlichen Menge letal endigender Fälle (vide sub Casuistik). Die positiven Sectionsergebnisse fanden sich meist in Fällen von Chorea hereditaria Huntingtonii.

Anton (2) liefert folgenden höchst bemerkenswerten Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea. Ein neunjähriges, hereditär belastetes Kind war in seinem achten Lebensmonate an Scharlach erkrankt, nach welcher Infectionskrankheit die Chorea eingesetzt hatte. Die gesamte der Willkür unterworfene Muskulatur, auch die Augenmuskeln waren an den Zuckungen beteiligt, welche sich rechterseits in grösserer Heftigkeit äusserten. Die geistigen Fähigkeiten des Kindes waren nicht in einer merkbaren Weise alteriert. Die Autopsie ergab: In dem hinteren Anteile beider Putamina klumpiger Zerfall der grauen Substanz, Wucherung des interstitiellen Gewebes. An den Veränderungen, welche auf der linken Seite überhaupt intensiver waren, nahm auch die linke Linsenkernschlinge Anteil. Anton macht auf die besonders ungünstigen Ernährungsbedingungen des Putamen aufmerksam. Die lädierten Partien entsprechen dem Ernährungsbezirke der Arteria lenticulostriata. (Auf die interessanten Schlussfolgerungen, welche Anton in dieser wichtigen Arbeit über

Digitized by Google

die Beteiligung der basalen Ganglien an dem Bewegungsmechanismus überhaupt zieht, sei hier ausdrücklich verwiesen.)

Eine Reihe von Arbeiten hat die pathologische Anatomie der Huntington'schen Chorea zum Gegenstande. Die meisten Autoren sahen bei dieser Krankheit Gehirnbefunde, wie sie bei der Dementia paralytica beschrieben werden; so Binswanger (17), Bondurant (19), Facklam (55) und andere.

Bignami (16) verzeichnet in einem seiner Fälle Sklerose der Gehirnarterien, Verdickungen der Pia, Atrophie der Windungen, besonders des Stirnhirns und Schläfenlappens, multiple chronisch-encephalitische Herde. Derselbe Autor fand in einem zweiten Fall ausser jenen genannten Veränderungen miliare subcortical gelegene sklerotische Stellen, grössere solche Herde in den äusseren Kernen beider Sehhügel, kleinere in den roten Kernen. Die innere Kapsel liess keinen pathologischen Befund erkennen. Die histologische Untersuchung zeigte, dass diese sklerosierten Herde aus ausserordentlich feinen, kernreichen Fibrillen bestanden mit dazwischen eingestreuten, zahlreichen, grosskernigen Zellen.

Clarke (37) bringt folgenden Befund: Bei einem 54jährigen Manne, in dessen Familie zahlreiche Fälle von Huntington'scher Chorea vorgekommen waren, und welcher selbst seit seinem 49. Jahre an derselben Krankheit litt, fand sich eine intensive Degeneration der corticalen Ganglienzellen, namentlich in der 2. und 3. Schichte. Am ausgesprochensten waren die Veränderungen im Stirnhirn sowie in den beiden Centralwindungen. Ausserdem liess sich eine Vermehrung des interstitiellen Gewebes, namentlich der Gliakerne, erkennen. Die histologische Untersuchung wurde nach der Golgi'schen Silbermethode vorgenommen.

Collins und Onuf (40) weisen gleichfalls auf die Aehnlichkeit hin, welche der Sectionsbefund eines ihrer Fälle mit den Veränderungen des Centralnervensystems bei der progressiven Paralyse bot. Ein 55jähriger, hereditär schwer belasteter Mann starb nach 10jähriger Dauer seines Leidens. (Chorea chronica hereditaria.) Das Stirnhirn und die Centralwindungen waren stark atrophisch. Bei der histologischen Untersuchung wurde Degeneration der Ganglienzellen (besonders der tiefsten Rindenschichten) gefunden, Gliawucherung, hochgradige Gefässveränderungen, bestehend in Verdickung der Lumina, kleinzellige Infiltration der Adventita, Rarefaction der corticalen Markfaserung.

Dana (48) teilt die Geschichte einer Familie mit, deren Mitglieder durch 5 Generationen an Huntington'scher Chorea litten. Die Krankheit verlief bei allen in ziemlich gleicher Weise bis auf den bemerkenswerten Umstand, dass in den späteren Generationen die motorischen Symptome gegenüber den psychischen immer mehr in den Hintergrund traten. Die geistigen Alterationen stellten sich beiläufig um das 32. Jahr herum ein, der Exitus erfolgte nach durchschnittlich 11jähriger Dauer des Leidens.

In einem dieser Fälle konnte die Obduction gemacht werden, bei der sich folgende Veränderungen constatieren liessen: Die Dura verdickt, adhärent, die Rinde allerorts, namentlich in der Gegend der motorischen Centren, abnorm schmal. Die Ganglienzellen waren primär (Dana) degeneriert, Erscheinungen eines entzündlichen Processes fehlten vollständig. Besonderes Gewicht legt Verfasser auf einige Windungsanomalien des betreffenden Gehirnes; so fehlt z. B.

Digitized by Google

der rechte Pli de passage de Gratiolet. Die Roland'sche Furche war in ihrem unteren Drittel überbrückt.[1])

Dana hält die beschriebenen Veränderungen für teratologischer und nicht pathologischer Natur.

In mehrfacher Hinsicht interessant ist eine Arbeit von Grimm (69), welcher die Krankheitsgeschichte eines 35jährigen Tagelöhners mitteilt, in dessen Familie 6 Fälle von hereditärer chronischer Chorea vorkamen. Die ersten Spuren der choreatischen Zuckungen stellten sich ein während der Militärdienstzeit des Mannes, unmittelbar im Anschlusse an eine Trauma. 5 Jahre vor dem Spitalseintritte des Kranken trat eine generalisierte Chorea auf nach psychischen Noxen. Niemals Gelenkrheumatismus, Herzbefund normal. Patient, welcher das typische Bild der Huntington'schen Chorea, auch in der psychischen Sphäre geboten, wurde später entlassen. Einige Zeit darauf, wegen Brandstiftung angeklagt, wurde er bezüglich seines Geisteszustandes untersucht, von den Gerichtsärzten jedoch als zurechnungsfähig befunden. Ein Bruder dieses Kranken, welcher gleichfalls an Huntington'scher Chorea gelitten hatte, wurde obduciert. Makroskopisch fand sich: starke Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit, Injection und ödematöse Durchtränkung der Pia. Das gesamte Centralnervensystem erschien sehr blutreich. Die Gowers'schen Bündel, sowie die Hinterstränge zeigten sich im Bereich des Hals- und Brustmarkes verfärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab: die Gefässe strotzend von Blut erfüllt, in ihren Wandungen jedoch nicht verändert. Entsprechend den verfärbten Stellen der weissen Substanz des Rückenmarkes, Verdichtung der Gliazüge, Rarefaction des parenchymatösen Gewebes. Degenerationsproducte waren nicht nachweisbar. An der Hirnrinde und an den subcorticalen Ganglienmassen waren keine pathologischen Befunde wahrzunehmen.

Eine ausserordentlich sorgfältige Arbeit liegt von Kronthal und Kalischer (87) vor, welche schon im Jahre 1891 eine ausführliche Publication über die makroskopischen und histologischen Befunde in einem Fall von Huntington'scher Chorea geliefert hatten. Der zweite Fall betraf eine 61jährige erblich schwer belastete Frau, welche in ihrem 40. Jahre kurz nach einem psychischen Trauma (Tod ihres Mannes) die ersten Spuren ihres Leidens geboten hatte. Die choreatischen Bewegungen zeigten den typischen Charakter der Chorea der Erwachsenen, d. h. die Zuckungen konnten durch energische Willensanstrengung in ihrer Intensität vermindert werden, sistierten während des tiefen Schlafes vollständig, während sie durch psychische Einflüsse (Verlegenheit, Erregung etc.) bedeutend gesteigert wurden. Alle Sehnenreflexe waren sehr lebhaft, die Untersuchung des Herzens ergab normale Verhältnisse.

Bei der Autopsie zeigte sich die Dura über der Convexität mit dem Schädel verwachsen, die Pia liess daselbst weisslich-graue, sulzige Massen durchschimmern Starke Atrophie der ersten und zweiten Stirnwindung, des oberen Abschnittes der Gyri prae- und postcentrales, sowie des Lobulus parietalis superior. Das Rückenmark, welches auffallend schmal und klein war, bedeckten subpiale Blutungen in vom Dorsalmarke an nach abwärts zunehmender Ausdehnung.

---

[1]) Vergleiche über diesen speciellen Punkt die Arbeit von Ref. und Pfleger, „Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie". (Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, 1897, 1. bis 2. Heft, Seite 133.)

Digitized by Google

Die histologische Untersuchung der oben erwähnten Rindenpartie ergab: Gefässe vermehrt, verdickt, zum Teil obliteriert, hochgradige Kernvermehrung, besonders in der zweiten und dritten corticalen Schicht. Stellenweise sind die Kerne herdartig zusammengedrängt. Die Ganglienzellen wiesen nur sehr wenige Veränderungen auf (manche hatten nach der Nissl'schen Methylen-Blaufärbung ein „bestäubtes" Aussehen). Die Tangentialfasern waren ein wenig rareficiert. Aehnliche Herde von interstitieller Kernvermehrung traf man auch im subcorticalen Marklager, in den Sehhügeln und in der inneren Kapsel. Die Linsenkerne boten ausser den beschriebenen Gefässveränderungen Erweiterung der perivasculären Räume, Residuen kleinerer Haemorrhagien (Pigmentschollen u. s. w.). Auch die Gefässe des Kleinhirns waren in der besprochenen Weise afficiert, die Pyramidenfasern im Bereiche der Brücke stellenweise degeneriert. Ependym-Granulationen des vierten Ventrikels. Es fanden sich ferner: im Halsmarke: Degeneration des Goll'schen und eines Teiles des Burdach'schen Stranges, ebenso der Vorderseitenstrangbahnen (rechterseits mehr als links); im Dorsalmarke: ganz leichte Degeneration des Hinterstranges in seinem medialsten, dem Septum anliegenden Teile, sowie der Vorderseitenstrangbahnen, die Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen nahmen Farbstoffe diffus an und liessen nicht die normalen scharfen Structurverhältnisse erkennen.

Im Bereiche des Lumbal- und Sacralmarkes war die Pia schwartenartig verdickt, der Centralkanal erweitert, die Ganglienzellen des Vorderhornes in ihrer Form verändert, an Zahl entschieden vermindert; ausserdem bestand eine geringgradige, aber diffuse Degeneration der weissen Substanz längs der ganzen Peripherie, sowie in den medialsten Partien des Goll'schen Stranges. Die peripheren Nervenstämme verhielten sich anscheinend normal.

In übereinstimmender Weise mit den pathologischen Veränderungen ihres erst beschriebenen Falles von Huntington'scher Chorea constatierten die Autoren auch hier: Veränderungen der Pia (im ersten Falle ausgesprochener), Atrophie der Hirnwindungen, Gefässalterationen, kleinzellige Infiltration, besonders der 1.—3. Schichte des Cortex, diffuse Degeneration der weissen Substanz im Rückenmarke.

Eine recht genaue Beschreibung der wichtigeren, hierher gehörigen Litteraturangaben schliesst die interessante Arbeit.

Little (95) obducierte eine choreatische 20jährige Frau. Abgesehen von den Zeichen einer frischen Endocarditis fand sich in der motorischen corticalen Zone eine gelblich verfärbte Stelle, welche durch Ueberosmiumsäure einen schwarzen Ton annahm. Eine genauere mikroskopische Untersuchung wurde nicht unternommen. Little fasst den fraglichen Befund nicht als Ursache, sondern als Wirkung der Krankheit auf, als Folge der intensiven, langdauernden choreatischen Bewegungen.

Massalongo (101) beobachtete in zweien seiner Fälle, welche an Herzfehler und Nephritis gelitten hatten, ausserdem chronische Alkoholisten gewesen waren: Hirnödem, Atheromatose der grösseren und kleineren Gehirngefässe; daneben in dem einen Falle Pachymeningitis haemorrhagica interna, in dem anderen Verwachsungen der Dura mit der schwielig verdickten Pia mater, am meisten in der Gegend über den Centralwindungen.

Snell (141) demonstrierte in einer Sitzung des ärztlichen Vereines von Hamburg 1896 einen 49jährigen Mann, welcher seit 15 Jahren

Digitized by Google

an Chorea chronica progressiva litt. Die Krankheit hatte in der rechtsseitigen Schultermuskulatur begonnen, sich später allmälich verallgemeinert; nur die Augenmuskeln waren andauernd verschont geblieben. In den letzten Jahren gesellten sich auch psychische Störungen hinzu, vom Charakter des paralytischen Blödsinns.

Die Obduction ergab Verdickung der Dura, Leptomeningitis chronica, einen leichten Hydrocephalus internus, Ependymitis granulosa.

Dakin (47), welcher vier letal verlaufene Fälle von Chorea gravidarum zu sehen Gelegenheit hatte, spricht sich leider über deren Gehirnbefund gar nicht aus und erwähnt nur in einem Falle, dass neben vielen anderen Stellen des Körpers (Pleura, Pericard u. s. w.) auch die Marksubstanz der linken Hemisphäre gegen den Stirnpol zu einige Ecchymosen aufwies. (In allen vier Fällen war der Tod unter hohem Fieber und schweren endocarditischen Erscheinungen erfolgt).

Auch in einem Falle von West (155) war das Sectionsergebnis, soweit es das Centralnervensystem anlangt, negativ. Es handelte sich um eine 21jährige Frau, welche unter hohem Fieber an Gelenkrheumatismus erkrankt war. Wenige Wochen danach traten choreatische Zuckungen auf, welche in ihrer Heftigkeit ausserordentlich wechselten, manchmal auch ganz aufhörten, ohne dass übrigens ein Zusammenhang zwischen der Intensität der Krämpfe und der jeweiligen Fieberhöhe zu erkennen gewesen wäre. Die Person starb, nachdem sich noch eine schwere Endo- und Pericarditis entwickelt hatte. Bei der Nekroskopie zeigten sich Vegetationen an den Herzklappen, eine frische serösfibrinöse Herzbeutelentzündung. Das Gehirn jedoch war (makroskopisch) in keiner Weise pathologisch verändert. (Eine histologische Untersuchung wurde leider unterlassen.)

Milligan (106) sah in einem Falle von tötlich endigender Schwangerschaftschorea eine acute Endocarditis, eine dadurch bedingte frische Embolie der Arteria cerebri media sinistra mit frischer Hämorrhagie in den linken Streifenhügel, jedoch keine anatomischen Veränderungen, welche auf einen chronischen oder subacut verlaufenden pathologischen Process im Centralnervensystem hindeuten hätten können.

Wertvolle Beiträge zur pathologischen Anatomie der symptomatischen Chorea liefert die Arbeit von Ganghofner (63), welcher 2 Fälle von infantiler cerebraler Kinderlähmung mit Chorea zu obducieren die Gelegenheit hatte. In dem einen Falle ($3^1/_2$jähriges Mädchen mit Chorea der Hände, Beugecontractur beider Arme und spastischer Parese der Beine) fand sich beiderseitige Porencephalie, Mikrogyrie, vielfach atypische Anordnung der Hirnwindungen. Der zweite Fall (ein einjähriges Mädchen mit Beugecontractur der Arme, spastischer Parese der Beine, Nystagmus und choreatisch-athetoiden Bewegungen der Hände und der Finger) bot ausgedehnte Erweichung des Hirnmantels, chronische Encephalitis; die basalen Stammganglien waren rechterseits derb, geschrumpft. Das Mark der rechten Grosshirnhemisphäre von dichterer Consistenz.

Wenn man die Arbeiten der letzten 3 Jahre übersieht, finden sich demnach, abgesehen von den letztcitierten Fällen von symptomatischer infantiler Chorea, Läsionen der inneren Kapsel und der grossen basalen Gehirnganglien (Stellen, welchen früher eine sehr wichtige Rolle in der pathologischen Anatomie zugeschrieben wurde),

Digitized by Google

nur in dem Falle von Anton, zugleich einem der wenigen Fälle von Chorea minor, bei welchen ein positiver Obductionsbefund vorliegt; die überwiegende Mehrheit der übrigen Angaben bezieht sich auf hereditäre chronische Chorea der Erwachsenen und bringen Bilder, wie sie im allgemeinen der progressiven Paralyse zukommen.

Bemerkenswert erscheint der Umstand, dass von den beschriebenen Veränderungen am intensivsten neben den motorischen Rindenpartien, den Centralwindungen, das Stirnhirn beteiligt war, ferner, dass die Geistesstörungen der Huntington'schen Chorea ebenfalls solche sind, wie sie dem klinischen Bilde der paralytischen Geistesstörung entsprechen (allmählicher schleichender Beginn mit Reizbarkeit, Gedächtnisschwäche, rapid zunehmende Verblödung, zeitweilig maniakalische Erregung)[1]. Es würde sich wohl empfehlen, künftighin in der Anamnese der Fälle von Huntington'scher Chorea speciell auf jene Punkte genaueres Augenmerk zu richten, welche für Dementia paralytica wichtig sind (besonders Luës, dann geistige und körperliche Ueberanstrengung, calorische Noxen etc.).

Ueber bakteriologische Befunde conf. sub Aetiologie und Pathogenese.

Die experimentelle Pathologie der Chorea

findet sich nur in einer einzelnen Arbeit aus der letzteren Zeit vertreten.

Contijeau und Tissot (42) beobachteten bei einem choreatischen Hunde Fortbestehen der Zuckungen nach Querdurchtrennung des Rückenmarkes.

Specielle Casuistik.

Es würde zu weit führen, die überaus zahlreichen Litteraturangaben einzeln zu referieren, welche wir aus den letzten drei Jahren zusammengetragen und im alphabetischen Register dieses Referates aufgezählt haben.

Hier sei nur auf die wichtigsten Arbeiten eingegangen, soweit sie nicht bereits in einem der früheren Abschnitte zur Besprechung gelangten.

Brissaud (21) will auf Grund seiner Beobachtungen unter dem Namen „Chorée variable ou polymorphe" bestimmte Formen zusammengefasst wissen, welche durch gewisse gemeinsame Symptome sich von dem Typus der gewöhnlichen Chorea unterscheiden. Charakteristisch sei, dass die choreatischen Symptome einen ausserordentlichen Wechsel in qualitativer und quantitativer Beziehung aufweisen; die Zuckungen erreichen bei einem und demselben Individuum bald eine ungewöhnlich hohe Intensität, bald sistieren sie für einige Tage vollständig, springen regungslos von einer Muskelgruppe zur anderen über und können durch intendierte Bewegungen bedeutend abgeschwächt werden; eigentümlich ist auch, dass die oft sehr heftigen und absonderlichen Bewegungen von den Kranken kaum beachtet werden, dieselben in keiner Weise stören. Die Neurose befällt hauptsächlich Erwachsene, kann unbegrenzte lange Zeit dauern und urplötzlich gänzlich aufhören; stets handelt es sich um schwer degene-

[1] Namentlich Facklam (55) macht auf die oben erwähnten Verhältnisse aufmerksam und bezieht die schweren psychischen Symptome direct auf die pathologischen Veränderungen der Rinde (Encephalitis, Atrophia gyrorum.

Digitized by Google

rierte, hereditär belastete Personen, welche ausgesprochene somatische und psychische Stigmata degenerationis an sich tragen. (In der Krankengeschichte dreier eigener Fälle verzeichnet Brissaud unter Anderem: Cryptorchismus, Infantilismus, geistige Desiquilibration, hysterische Züge, wie Oedème bleu etc.) Das gleiche Thema behandelt eine These von Patry (120).

Moser (112) beschreibt bei der von ihm so genannten „Alkohol-Chorea" ein auffallendes Symptom, welches er in manchen Fällen beobachtete. Unter anderen choreatischen Bewegungen, welche gewöhnlich nach dem Abklingen eines Delirium tremens zur Entwick'ung kommen, führen die Kranken häufig in krampfhafter Hast die Hände zum Hals, „als ob etwas in der Kehle stecken würde." Einige gaben auch direkt auf Befragen an, das Gefühl eines Fremdkörpers im Larynx zu haben. Die Alkohol-Chorea zeichnet sich ferner aus durch sehr hartnäckige Agrypnie. In durch energische Darreichung von Hypnoticis bewirktem Schlafe schwinden die Zuckungen. Die Prognose sei günstig, doch könne das Leiden lange Zeit bestehen.

Gibb (65) sah bei einer nervösen, anämischen Frau Chorea der Kehlkopfmuskulatur. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte die geröteten Stimmbänder in beständiger vibratorischer und oscillatorischer Unruhe. Die Kranke gab Singultus-ähnliche Laute von sich. Die gesamte übrige Muskulatur war frei.

Eine laryngoskopisch zu constatierende choreatische Unruhe der Stimmbänder bestand auch in einem Falle aus der Redtenbacherschen (78) Abteilung (Chorea Huntingtonii).

Schultzen (136) constatierte bei einem 15jährigen Knaben neben Chorea der Gesichts- und Halsmuskulatur ebenfalls einen auf laryngoskopischem Wege nachweisbaren, ungewöhnlich schnellen Tremor der Stimmbänder. (Die Muskulatur der Extremitäten zeigte wohl auch Zuckungen, jedoch in sehr geringem Masse.) Der Fall Schultzen's bietet auch insofern Interesse, als nach 32tägiger Dauer der eingeschlagenen Arseniktherapie unter plötzlichem, hohen Fieber ein Arsen-Herpes an Mund, Kinn und an der linken Chorda vocalis auftrat. (Im ganzen hatte der Knabe bis dahin 9,5 Solutionis Fowleri verbraucht.)

Eine genaue Analyse der durch die choreatischen Zuckungen (durch die „Folie musculaire") bedingten Sprachstörungen giebt Nissim (115).

Zu Beginn des Leidens zeigt sich die Sprache unsicher, verlangsamt, zögernd. Die Stimme wird rauher, die Articulation unregelmässig. Die Kranken benützen jeden Moment relativer Ruhe, um explosivartig ein Wort hervorzustossen, sie vermögen gewöhnlich während einer Exspiration nur eine Silbe auszusprechen. Dazu gesellen sich später unwillkürliche, eigentümliche Laute, Schreien, Brüllen, Miauen, Zischen u. s. w. Von der Sprachstörung sind namentlich die Labial- und Linguallaute in bedeutendem Masse ergriffen.

Nebenbei sei hier kurz bemerkt, dass die meisten Fälle von Huntington'scher Chorea mit starker Dysarthrie einhergehen. Referent vermisst in allen den betreffenden Arbeiten eine genaue Untersuchung der Frage, ob hiebei lediglich die choreatische Muskelunruhe in Betracht kommt, oder ob nicht vielleicht auch noch andere Factoren eine Rolle spielen, was bei der grossen Aehnlichkeit mit der progressiven Paralyse, welche das klinische Bild der Geistesstörung und der Obductionsbefund bei der hereditären chronischen Chorea vielfach bietet, nicht uninteressant wäre.

Digitized by Google

Bernhardt (13) und Smith (139) berichten über eine echte Arbeitshypertrophie der von der Chorea befallenen Muskeln. Ersterer sah einen 22jährigen Burschen, bei welchem die Krankheit seit über acht Jahren bestand und hauptsächlich auf die Muskulatur der rechten Schulter und des rechten Armes beschränkt war. Die Zuckungen hielten auch während des Schlafes an.

Der Smith'sche Fall betrifft einen älteren Mann mit 20jähriger Dauer der Chorea, bei welchem ebenfalls die beteiligten Muskeln hypertrophiert waren.

Sehr bemerkenswert ist die Krankengeschichte einer 53jährigen Frau, welche Chauffard (31) demonstrierte.

Die Patientin hatte schon in ihrem 11. Lebensjahre nach Gelenkrheumatismus durch einige Monate an Chorea gelitten, erkrankte abermals mit 21 Jahren als I para im ersten Schwangerschaftsmonate an einer Hemichorea, welche zwei Monate dauerte. Seit sieben Jahren leidet die Person an einer allgemeinen Chorea, welche unmittelbar nach schwerer seelischer Alteration (Tod des Sohnes) rechterseits einsetzte, bald aber sich generalisierte. Die Tochter der Patientin erkrankte an der gleichen Neurose. Chauffard stellte diesen Fall vor als „Chorée récidivante, devenue chronique" und meint, dass man trotz fehlender Progression des Leidens und mangelnder psychischer Störung den Fall ebenso gut als Huntington'sche Chorea ansprechen könne, welche überhaupt nicht scharf von der Sydenham'schen zu scheiden wäre. (In der folgenden Discussion bemerkte dagegen Gilles de la Tourette (66), dass die eigentümliche Demenz eines der charakteristischsten und notwendigsten Symptome der Huntington'schen Chorea sei.)

Ist schon die Beteiligung der äusseren Augenmuskeln bei allgemeiner Chorea relativ selten, z. B. in einem Falle von Sölder (142), Massalongo (100). u. a. so stellt ein Fall von Sheffield (137) wohl ein Unicum dar.

Der genannte Arzt beobachtete bei einem 10jährigen Mädchen mit schwerer allgemeiner Chorea, welches unter anderem auch durch Respirationskrämpfe und Schlingbeschwerden sehr gequält war, eine Chorea des Ciliarmuskels, sich äussernd in einem raschen, beständigen, durchaus arhythmischen Wechsel der Pupillenweite von maximaler Mydriasis bis zu stecknadelkopfgrosser Miosis. Die Heilung erfolgte durch eine energische Arsentherapie und unter Einhaltung strengster Bettruhe.

Riesman (131) bringt einige allgemeine Bemerkungen über Chorea senilis. Das Leiden beginne meist in den Armen, trete in 20 pCt. halbseitig auf. Heilung erfolge nur selten. Als ätiologisches Moment spiele der acute Gelenkrheumatismus nur eine sehr untergeordnete Rolle. Geistesstörung sei nicht notwendigerweise mit der Krankheit verbunden, fehle namentlich in den Fällen gänzlich, in welchen keine hereditäre Belastung vorliege. Unter „Habit-Chorea" versteht Sinkler (138) in Uebereinstimmung mit Mitchell, welcher 1881 die ersten hieher gehörigen Fälle beschrieb) gewohnheitsmässige, auf einen Muskel beschränkte ticartige Krämpfe, auf deren Unterdrückung der Wille einen bedeutenden Einfluss hat (zum Unterschiede von den gewöhnlichen Tics); 77 pCt. (von 113 Fällen) betreffen jugendliche Individuen im Alter von 5—15 Jahren. Als ätiologisches Moment kommen in Betracht: Anämie, schwächliche Constitution überhaupt und Erkrankungen der Nase und der Augen.

Digitized by Google

Interessant ist eine Mitteilung von Bechterew (8) über einen choreatischen Epileptiker, bei welchem die Chorea vor jedem Anfalle bedeutend an Heftigkeit zunahm, um postparoxysmell für kurze Zeit gänzlich auszusetzen oder sich in nur schwachem Grade zu zeigen.

Combination von Epilepsie und Huntington'scher Chorea beobachtete auch du Mesnil de Rochemont (52).

Ausser den bei Besprechung der Pathologischen Anatomie und der Chorea gravidarum referierten, tötlich endigenden Fällen verlief die Chorea letal bei den Kranken von Barber (7), Fry (62), Wilson (156) und Köhler (168).

Eine Aufzählung der Arbeiten von rein casuistischem Interesse möge dieses Kapitel beschliessen, wobei wir bei der Gruppierung der Lannois'schen Einteilung folgen.

Chorea minor: Cary (29), Crouch (46), Denzler (49).

Chorea paralytica (mollis): Filatow (59), Pándi (119), Raymond (126), Spiller (144), Bychowsky (178), Albarel (165).

Chorea senilis: Riesmann (130), Mader (167).

Chorea chronica hereditaria sec. Huntington: Mitchell (108), v. Sölder (142), Stanley (145), Wollenberg (159).

Chorea chronica progressiva (par hérédité mixte): Boddaert (18), Massalongo (100), Snell (140), v. Sölder (142).

Hemichorea: Mettenheimer (103), Raymond (125), Ross (176).

Symptomatische allgemeine Chorea: Glorieux (67), Moussous (114).

Chorea bei Hysterie: Albert (1), Auché und Carrière (4), Bérillon (10), Leuch (94). (Choreaepidemie in einer Schule; von 27 erkrankten Kindern waren 26 Mädchen.)

Vegetative Organe, Blut, Harnbefund etc.

Es existiert eine grosse Menge von Krankheitsgeschichten, in welchen die Chorea im Anschlusse an acuten Gelenkrheumatismus oder direkt nach einer Endocarditis sich entwickelte, in welchen eine Endocarditis im Verlaufe einer Chorea auftrat, in denen die Herzaffection endlich einen wesentlichen Factor des letalen Ausganges bildete.

Doch wollen wir hier nur jene Arbeiten berücksichtigen, welche sich genauer mit der Frage nach dem Zusammenhange zwischen Chorea und Endocarditis beschäftigen.

Massalongo (101) kommt betreffs der Pathogenese zu folgenden Schlusssätzen: die Chorea und Endocarditis sind beide Ausdruck einer einzigen Infection, Massalongo stimmt nicht der früher vielfach, namentlich von englischer Seite vertretenen Ansicht bei, dass der Chorea bei Herzkrankheiten multiple capillare Gehirnembolien zugrunde liegen. Bei durch eine infectiöse Noxe disponierten Personen mit Herzfehlern kann sich nun die Chorea auf folgende Weise entwickeln:

1. Durch die gewöhnliche Autointoxication infolge des gestörten Stoffwechsels bei Herzkranken, durch die Nierenaffection u. s w.
2. Durch Circulationsstörungen im Gehirne, bedingt durch die Gefässatheromatose.
3. Durch Gehirnödem.
4. Durch eine chronische Leptomeningitis in der Gegend der Centralwindungen.

In einem seiner Fälle (bei einem 70jährigen Manne) constatierte

Digitized by Google

Massalongo, dass eine Steigerung der choreatischen Symptome mit den jeweiligen Compensationsstörungen des bestehenden Herzfehlers, mit den Phasen stärkerer Dyspnoë zusammenfiel.

Nach Oguse (117), welcher die klinische Seite dieser Frage eingehender studierte, finden sich bei Choreatikern:

1. Anorgische, functionelle Geräusche während der Krankheit.
2. Functionelle Störungen der Herzaction durch die choreatische Unruhe des Herzmuskels selbst.
3. Organische Läsionen, echte Klappenfehler, welche mit der Chorea zugleich auf dem gemeinsamen Boden der rheumatischen Infection entstanden.

Bezüglich der Blutbefunde sind zwar sporadisch in einzelnen Mitteilungen Hinweise auf die Anämie und Chlorose bei Chorea eingestreut, doch liegt eine genauere Untersuchung dieses Gegenstandes nur in der Arbeit von Burr (27) vor, welcher eine starke Abnahme des Hämoglobingehaltes bei relativ geringer Verminderung der Erythrocyten constatierte. Es besteht nach ihm kein Verhältnis zwischen der Schwere der Anämie und der Intensität der Chorea.

Babeau (5) stellte an 10 Choreatischen systematische Harnanalysen an und fand in den schweren Fällen die Erd- und Alkaliphosphate sowie den Harnstoff vermehrt. In einem besonders heftigen Falle war auch die Ausfuhr der Kalk- und Magnesiasalze gesteigert. Constant war, auch bei leichter Erkrankung, die Vermehrung des Harnstoffes, wogegen die Ausscheidung der Phosphate in letzterem Falle keine quantitative Aenderung aufwies.

Phosphaturie fand Witmer (157) bei seiner Kranken (einer 38jährigen Frau mit heftiger, 6 Monate nach einer Gehirnerschütterung aufgetretener Chorea; die Zuckungen hatten eine derartige Intensität, dass sie auch während des Schlafes anhielten. Es bestand weder in der Anamnese, noch während des Verlaufes der Krankheit eine Gelenk- oder Herzaffection.

Bei dem Sheffield'schen (137) Mädchen (mit Chorea des Ciliarmuskels) waren die Urate stark vermehrt.

Psychosen bei Chorea.

Abgesehen von dem den späteren Stadien der Huntington'schen Chorea eigenen fortschreitenden Blödsinne sind Geistesstörungen bei Chorea überhaupt recht häufig und den zahlreichen Litteraturangaben der früheren Jahrzehnte schliesst sich eine Reihe neuer diesbezüglicher Beobachtungen und theoretischer Betrachtungen an.

Eine sehr ausführliche Besprechung des fraglichen Gegenstandes liefert Zinn (162), welcher in seiner Arbeit zwar keine eigenen neuen Fälle bringt, aber mit grossem Fleisse die meisten der einschlägigen Berichte zusammenträgt und kritisch beleuchtet. Im allgemeinen gilt folgendes: In den acuten Fällen überwiegen manische, delirante Symptome, in den chronischen die Demenz. Ziemlich allgemein zeigt sich ausserdem ein bedeutendes Mass von Reizbarkeit bei den Choreatikern.

Die Prognose der acuten Fälle ist günstig.

Rousseau (134) unterscheidet scharf zwischen dem choreatischen Geisteszustand, dem Delirium, und dem choreatischen Irresein; ersterer äussert sich in der grossen Reizbarkeit der betreffenden Individuen, in einem ganz specifischen, eigentümlich unstäten Gebahren derselben.

Digitized by Google

Bei den choreatischen Delirien walten traumhafte, verworrene Zustände vor mit Hallucinationen, besonders des Gesichtssinnes; es besteht eine recht in die Augen springende Aehnlichkeit mit manchen toxischen Delirien, z. B. den subacuten Formen des Alkoholdeliriums.

Beim choreatischen Irresein endlich beobachtet man hochgradige hallucinatorische Verworrenheit, welche dem Bilde des Delirium acutum zu vergleichen wäre.

Auch Moebius (109) sah eine Art Amentia bei einer 19jährigen Choreatica; die Klärung schritt nach einigen Wochen in dem Masse vorwärts, als die Heftigkeit der Zuckungen abnahm. Moebius bemerkt dazu, dass besonders die Chorea älterer Personen Neigung hat, sich mit psychischen Störungen zu complicieren.

Die Frage nach dem Geisteszustand der Choreatischen gewann in einem Falle, welchen Kurella (88) mitteilt, auch forensische Bedeutung. Eine 20jährige, hereditär belastete Frauensperson, welche seit 9 Jahren an Chorea litt, war des Diebstahls angeklagt. Da aber während der Untersuchungsgefangenschaft Zweifel an der geistigen Integrität des Individuums auftauchten, so wurde Kurella als Sachverständiger herbeigezogen, auf dessen Gutachten hin die Angeklagte als nicht straffällig befunden wurde. Der genannte Autor, welcher den Fall in extenso veröffentlichte, kommt zu dem Schlusse, dass es sich hierbei um einen impulsiven Act auf dem Boden degenerativen Irreseins handelte. (Körperliche Stigmata degenerationis fehlten übrigens.)

Bernstein (15) führt in seiner höchst interessanten Arbeit die Geistesstörungen der Choreatischen auf Aprosexie, auf Störungen der Aufmerksamkeit zurück und entwickelt in geistvoller Weise seine Vorstellungen über den Mechanismus der choreatischen Psychosen (wobei Bernstein freilich, nach Ansicht des Ref, nur jene geistigen Veränderungen im Auge hatte, welche hauptsächlich in der Form des choreatischen Schwachsinnes einhergehen). Durch die steten intensiven Zuckungen werde die Aufmerksamkeit der Individuen fortwährend abgelenkt und einseitig in Anspruch genommen. [Hyperprosexie nach Ziehen (170)]. Ein für die Erwerbung neuer Kenntnisse und für die richtige Verwertung der alten erforderlicher, zielbewusster Denkprocess sei bedeutend erschwert, und von diesem Standpunkte aus lassen sich die geistigen Störungen bei Chorea erklären. Interessant ist nebenbei der Umstand, dass in einem der Bernstein'schen Fälle als ätiologisches Moment prolongierte Lactation herangezogen werden konnte (14).

Bei den Kranken, über welche Cowen (44) und Berkley (11) berichten, gesellte sich zu einer bereits bestehenden Psychose (Manie) eine typische Chorea, welche einige Wochen hindurch persistierte, um noch vor Ablauf der Geistesstörung zu verschwinden.

In dem Cowen'schen Falle endete auch die Manie mit Heilung (bei einer 47jährigen Frau).

Einen Fall von Manie im Verlaufe einer Schwangerschafts-Chorea, welche durch künstliche Frühgeburt zur Heilung kam, erwähnt endlich Festenberg (58) (vide sub Chorea gravidarum).

Von zwei Fällen choreatischer Geistesstörung, über welche Reifenstuhl (173) berichtet, (Amentia-ähnliche Symptome) gelangte der eine gleichzeitig mit Abklingen der Chorea zur Heilung, der andere nahm einen progressiven Verlauf.

Digitized by Google

Chorea gravidarum.

Die Complication von Schwangerschaft und Chorea, auf welche wohl Riedlein in seinen „Lineae medicae 1696" zuerst aufmerksam gemacht hat, gewinnt immer erhöhtere Bedeutung, je ernster sich die Prognose bei der zunehmenden Menge von tötlich endigenden Fällen gestaltet. Von sämtlichen letal verlaufenden Chorea-Fällen überhaupt betrafen in der That die allermeisten Frauen, bei welchen die Neurose während der Gravidität aufgetreten war (wir berücksichtigen hierbei natürlich nicht die Fälle von Chorea chronica hereditaria, welche a priori vermöge ihres chronisch progredienten Charakters eine hohe Mortalität aufweist).

Buist (25) notiert unter 255 Fällen 45 mit tötlichem Ausgange, was einer Strerblichkeitsziffer von 17,6 pCt. entspricht; Tarnier (146) findet sogar eine Mortalität von 30 pCt., wobei freilich, wie Autor ganz richtig bemerkt, zu berücksichtigen ist, dass gerade vorwiegend die letalen Fälle zur Publication gelangen.

Lantos (90) gibt auf Grund englischer Statistiken die Sterblichkeit mit 27,4 pCt. an.

Bezüglich der Früchte beziffert Tarnier (146) die Sterblichkeit auf 20 pCt., Kroner (86) auf 36,8 pCt. Nach der Statistik von Kroner (151 Fälle) tritt die Chorea gewöhnlich in der ersten Hälfte der Schwangerschaft auf.

Geht man genau auf die Casuistik der letzten erschienenen Arbeiten ein, soweit sie die Fälle von Schwangerschaftschorea betreffen, so ist zunächst erwähnenswert, dass die Angaben älterer Autoren, betreffs einiger aetiologischer Facta vollinhaltlich Bestätigung finden. Es handelt sich meistens um Primiparis, häufig um unehelich Gebärende, was für die Frage nach dem Einflusse psychischer Noxen in der Aetiologie der Chorea von grossem Interesse ist.

Ueber Chorea gravidarum mit tötlichem Ausgange berichten noch Bechterew (9), Dakin (47), Milligan (106), Robinson (132) und Tinley (150). In den Endstadien zeigten die Kranken Hyperpyrexie, einige maniakalische Erregungszustände, Delirien.

Beachtung verdient eine Mitteilung von Eberson (54), welche mir leider nur im Referat zugänglich war.

Eine I-Para, welche in dem ersten Schwangerschaftsmonate Gelenksrheumatismus durchgemacht hatte, erkrankte in dem zweiten Monate der Gravidität nach einem Sturze auf den rechten Arm, an einer ebendaselbst beginnenden, später auch auf das Bein übergehenden Hemichorea dextra, welche während der ganzen Zeit der Gestation persistierte, in den letzten Wochen zwar an Intensität zunahm, jedoch den normalen Verlauf der Geburt keineswegs störte; 14 Tage post partum spontanes Schwinden der choreatischen Bewegungen, während vorher jegliche Medication erfolglos gewesen war.

In therapeutischer Hinsicht ist wichtig, dass es mehrfach gelang, durch rechtzeitige Einleitung des Abortus, bezw. der Frühgeburt Heilung zu erzielen. So konnte Dakin (47) drei seiner Fälle retten; auch Collier (39), Lantos (90) und Festenberg (58) hatten bei ihren Kranken durch diese Massnahme einen günstigen Erfolg zu verzeichnen. In dem Festenberg'schen Falle handelte es sich um eine III-Para, bei welcher im zweiten Schwangerschaftsmonate eine vorübergehende, rechterseits localisierte Chorea aufgetreten war, dieselbe liess in dem vierten Monate der Gravidität nach, um einer kurz dauernden Manie Platz zu machen; im fünften Monate recidi-

Digitized by Google

vierten sowohl Chorea wie Manie in derart heftiger Weise, dass eine Indicatio vitalis zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt vorlag, nachdem alle übrigen medicamentösen Versuche resultatlos blieben. Der operative Eingriff war denn auch in der That von rascher Heilung gefolgt (nach vier Tagen gänzliches Schwinden der krankhaften Erscheinungen).

Bei der Kranken, deren Geschichte Lantos veröffentlichte, einer IV-Para, war die Schwangerschaft ausser durch die Chorea durch Hyperemesis compliciert. Beide gefahrdrohenden Affectionen liessen schon während der eingeleiteten Wehen an Heftigkeit nach und hörten am ersten Tage post operationem vollständig auf (die bemerkenswerte Erscheinung, dass eine Multipara an Chorea erkranken könne, während vorausgegangene Graviditäten durch keine Complication gestört waren, ist auch in mehreren älteren Arbeiten erwähnt).

Prognose.

Die je nach der speciellen Form der Chorea so ausserordentlich grosse Verschiedenheit der Prognose erhellt zur Genüge aus den vorausgegangenen Abschnitten. Während bei der Huntington'schen und der chronisch progressiven Chorea der Erwachsenen der funeste Progressus ad pejus schon in der Begriffsbestimmung des Krankheitsbildes selbst gegeben ist, wird auch die Prognose der Sydenhamschen Chorea getrübt durch die oft unheilvolle Complication mit Endocarditis; die eminente Gefährlichkeit der Schwangerschaftschorea wurde an entsprechender Stelle hervorgehoben etc. Eine einzige Arbeit der letzten Jahre beschäftigt sich speciell mit der Prognose der Chorea.

Duckworth (51) berührt in seinem allgemeinen Aufsatze „The prognosis of diseases" auch die Chorea und sagt u. a., dass betreffs der Heilbarkeit das Alter der erkrankten Individuen von wesentlicher Bedeutung sei. Bei jugendlichen Personen sei die Prognose günstig, weniger gut gestaltet sich die Sachlage bei älteren; am ungünstigsten quoad sanationem verhalten sich die mit Geistesstörung complicierten Fälle. Unter Berücksichtigung der zahlreichen Erfahrungen aus früherer und jüngster Zeit wird man diesen allgemein gehaltenen Thesen wohl kaum unbedingt zustimmen können.

Therapie.

Die Mehrheit der therapeutischen Bestrebungen bewegen sich, den theoretischen Anschauungen der Autoren entsprechend, vornehmlich in zwei Richtungen. Die Einen, welche den engen ätiologischen Zusammenhang zwischen Chorea und acutem Gelenksrheumatismus ins Auge fassen, empfehlen die Salicylsäure bezw. deren Präparate und Derivate. Von den Anderen wird das bei so vielen anderen Neurosen mit Erfolg gebrauchte Arsen gepriesen; daneben finden auch die anderen üblichen Nervina, die Hypnotica, endlich allgemein hygienisch-diätetische Massnahmen ihren gebührenden Platz.

Marie (99), Huot (76) und Capellari (28) berichten über gute Erfolge, welche sie nach Darreichung des Salophens (3,0—4,0 pro die) beobachteten.

Nutt (116) sah auf Verabfolgung von Natrium salicylicum rasche Heilung in einem Falle von Chorea, bei welchem die verschiedensten Arzneien bereits resultatlos waren angewendet worden; ähnliches erzählt Guck (70) und Merlier (170).

Digitized by Google

Auch Filatow (60) empfiehlt das salicylsaure Natron, doch will er dessen Anwendung nur auf jene Fälle beschränkt wissen, welche mit ausgesprochenen Symptomen eines gleichzeitig bestehenden Gelenksrheumatismus einhergehen. In den übrigen Fällen verordnet Filatow die arsenige Säure, bei sehr acuten Formen ausserdem Brom und Chloral.

In ähnlicher Weise spricht sich Taylor (147) bezüglich der Indication einer Salicyl- oder Arsen-Medication aus; er zieht das Ammonium salicylicum vor, erteilt ausserdem praktisch wichtige Winke bezüglich des Allgemeinregimes (Bettruhe, passive Bewegungen, roborierende Diät).

Für die Anwendung des Arsen sprechen sich mit Entschiedenheit aus Comby (41) und Cougnon (43), und zwar verabreichen sie die arsenige Säure (in der Form der Fowler'schen oder Boudin'schen Lösung) in sehr hohen Dosen. Comby giebt Kindern bis 0,04 Arsenik pro die. Ein von ihm behandeltes Kind hatte im Laufe eines Monats 0,47 Arsen verbraucht. Heilung trat meist in 8—10 Tagen ein. Nur ein einziges Mal beobachtete Comby einen Fall von Arsenlähmung, welcher aber bald in Heilung überging. Um gastrointestinale Störungen zu vermeiden, lässt Comby nach jeder Einnahme des Medicamentes reichlich Milch nachtrinken.

Waxham (154) giebt Arsen hypodermatisch (in wässeriger Lösung) und betont als Vorteil dieser Methode, dass viel grössere Dosen gegeben werden können, ohne Vergiftungserscheinungen nach sich zu ziehen.

Auch Lauterbach (91), Spiller (144), Cox (45), Sheffield (137) verwendeten in ihren Fällen Arsen mit befriedigendem Erfolge. Von den übrigen Nervinis rühmen Hubrecht (75), Marfan (97, 98) und Granche (68) das Antipyrin (letztere beide geben es in Verbindung mit Asaprol). Moncorvo (110) empfiehlt Asaprol (ein Derivat des β-Naphthols) in Gaben von 1,0—5,0, Knapp (82) das Chinin. Walker Overend (118) lässt Extract. Belladonn. so lange nehmen, bis sich deutliche Intoxicationserscheinungen zeigen und dann erst eine Arsencur einschlagen. Auch das Lactophenin (163) wurde von einem englischen Autor bei Chorea angewendet (die betreffende Arbeit war mir leider nur im Referate zugänglich).

v. Krafft-Ebing (84) erwähnt ausser den allgemein üblichen Sedativis und Nervinis speciell die günstige Wirkung des Trionals (à 0,5) und Amylenhydrats (4,0) bei Kindern. Bei Huntington'scher Chorea versuchte von Krafft-Ebing das Hyoscinum muriaticum; energisch warnt er vor der Anwendung der Elektrotherapie bei der Chorea, welche Therapie nicht nur nutzlos sei, sondern den Patienten unnützer Weise quäle und das Leiden direct verschlimmere. Demgegenüber ist eine Angabe von Régnier (127) bemerkenswert, welcher rasche Heilung eines Falles von Chorea minor unter Anwendung von elektrostatischen Bädern sah. Auch Renzi (129) empfiehlt warm den Gebrauch des constanten aufsteigenden Stromes längst der Wirbelsäule.

Einen Gesamtüberblick über die Therapie der Chorea, ohne wesentlich Neues zu bringen, geben die Aufsätze von Chéron (32), Claus (38), Bugler (24) und Taylor (147). Chéron legt ausser auf die medicamentöse Behandlung grossen Wert auf die Massage, passive Gymnastik und Hydrotherapie, welche letztere sich auch nach den Angaben von Changeux (30) recht bewährt. Von der

Digitized by Google

Massage sah ebenfalls Fedorow (56) sehr gute Erfolge; als Contraindication einer Massagebehandlung stellt er auf das Bestehen von acuten rheumatischen Affectionen und von Klappenfehlern.

Von medicamentösen Behandlungsmitteln wäre endlich noch zu erwähnen, dass Millard (105) die Cimicifuga racemosa als Specificum bei Chorea lobt.

Dass auch die Organotherapie zur Bekämpfung der Chorea herangezogen wurde, ist selbstverständlich. Wolfstein (158) erzählt von einem geistig und körperlich bedeutend zurückgebliebenen Kinde, welches neben Lähmungserscheinungen auch Symptome der Chorea geboten, und dessen Zustand durch Schilddrüsenextract wesentlich gebessert wurde.

Woods (160) behandelte 11 Fälle von Chorea durch Hypnotismus und erzielte 9 Heilungen, ein Fall wurde bedeutend gebessert. (Echte Chorea minor oder Hysterie? Ref.)

Erwähnenswert wäre noch folgender Fall, den Mills Roberts (107) mitteilt; es handelte sich um einen 14jährigen Knaben mit angeborener Depression des linken Stirnbeines. Das Individuum war moros, traurig verstimmt, klagte über häufige Kopfschmerzen und litt an einer anfallsweise auftretenden Chorea. Der Knabe wurde trepanirt, die Operation deckte keine pathologischen Veränderungen des Gehirns auf, doch sistierten die choreatischen Bewegungen seit der Trepanation vollständig. Dass endlich die Autoren in übereinstimmender Weise bei der Chorea gravidarum die Einleitung des Abortus oder der Frühgeburt als absolut indiciert betrachten, wurde schon in dem betreffenden Abschnitte dieses Referates hervorgehoben.

Der Vollständigkeit halber citiere ich hier noch die Aufsätze von Bonhoeffer (20) und Knauer (83), über welche, als in dieser Zeitschrift publiciert, zu referieren mir überflüssig schien, ferner zwei Fälle, welche Herz (73) und Infeld (77) demonstrierten (ebenfalls in dieser Zeitschrift besprochen). Endlich nahm ich in das Register noch einige einschlägige Arbeiten auf, welche mir leider nicht zugänglich waren, nämlich von Denzler (49), Dickinson (50), Ward (153), Aray (3), Ferrán (57), Metelkind (102), Monteverdi (111) und Raczinsky (124).

Bericht über die am 16. und 17. September 1898 zu Bonn abgehaltene Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte.

Von

Privatdocent Dr. LUDWIG MANN

in Breslau.

Nach Begrüssungsansprachen des Vereinsvorsitzenden, Herrn Geheimrat Jolly (Berlin), des Vorsitzenden des Localcomitées, Herrn Geheimrat Pelman (Bonn) sowie des als Vertreter des Cultusministers anwesenden Herrn Ministerialdirectors v. Bartsch und des Bürgermeisters von Bonn, Herrn Spiritus, kam zunächst ein Vorstandsantrag zur Annahme, nach welchem die Jahressitzung künftighin nicht mehr im September, sondern kurz nach Ostern abgehalten werden soll und zwar abwechselnd in mehreren, vom Vorstand zu bestimmenden Städten, etwa Berlin, Frankfurt am Main, München, Halle, Leipzig.

Digitized by Google

Nach Erledigung einiger geschäftlicher Angelegenheiten und Absendung eines Dankestelegramms an den Staatssekretär, Excellenz von Posadowski aus Anlass seines Eintretens im Reichstage gegenüber den gegen die Irrenärzte erhobenen Anschuldigungen, wurde in die wissenschaftlichen Verhandlungen eingetreten.

1. Prof. Dr. Thomsen (Bonn). Die Anwendung der Hydrotherapie und Balneotherapie bei psychischen Krankheiten.

Vortr. giebt zunächst einen historischen Ueberblick über die bisherigen Bestrebungen, die Hydrotherapie bei der Behandlung von Geisteskrankheiten nutzbar zu machen, und stellt die zum Teil einander gänzlich widersprechenden Angaben der Autoren über die Anwendungsweise der Hydrotherapie einander gegenüber. Im allgemeinen zeigt dieser historische Ueberblick, dass man im Laufe der Zeit von den heroischen, eingreifenden Proceduren immer mehr auf die milderen zurückgekommen ist.

Die Anwendung der Hydrotherapie bei Geisteskrankheiten beruht zum allergrössten Teil auf Empirie; eine eigentliche theoretische Grundlage für ihre Anwendung können wir naturgemäss noch nicht besitzen, einmal weil uns die den Psychosen ursächlich zugrunde liegenden Vorzüge noch in den meisten Fällen unbekannt sind und zweitens weil wir auch über die Wirkungsweise der hydriatischen Proceduren noch durchaus nicht völlige Klarheit besitzen.

Vortr. bespricht nun den Stand unserer Kenntnisse über die physiologische Wirkungsweise des Wassers und erwähnt besonders die bekannten Untersuchungen von Winternitz, Naumann und Schüller.

Die Wirkungsweise besteht nach unseren jetzigen Kenntnissen im wesentlichen in Beeinflussung der Circulation, des Stoffwechsels und des Wärmehaushaltes. Vortr. schildert diese Wirkungen im allgemeinen und schliesst daran eine Besprechung der speciellen Applicationsweisen des Wassers, der Halbbäder, Vollbäder, Einpackungen, Douchen u. s. w. und der jeder einzelnen Procedur zukommenden Wirkung auf den Blutumlauf u. s. w.

Aus diesen unseren Kenntnissen über die Wirkungsweise des Wassers lässt sich nun wohl wenig für die Theorie der Behandlung der Psychosen herausschälen. Am meisten scheint noch eine Anwendung bei Erregungszuständen begründet, indem man annimmt, dass denselben eine Hyperämie des Gehirns zu Grunde liegt und dem entsprechend solche Proceduren anwendet, welche die Gehirngefässe verengen sollen, indem sie eine Hyperämie der Haut hervorrufen, also vor allem Einpackungen und lauwarme Bäder. Aber es ist dies doch nur ein scheinbar exactes Vorgehen, indem das Vorliegen einer Hyperämie bei diesen Zuständen eine unbewiesene Hypothese ist und indem doch auch wesentliche Unterschiede in der Art der Erregungszustände bestehen, z. B. der der Paranoiker und Paralytiker, und indem diese verschiedenartigen Zustände doch auch sicher ganz verschiedenartige, uns ihrem Wesen nach noch unbekannte Grundlage haben.

Noch weniger bestimmt sind die Indicationen bei der Melancholie; hier analog eine Hirnanämie annehmen zu wollen und dem entsprechend hydriatrisch zu verfahren, ist noch weniger angängig, indem die melancholischen Zustände doch ganz verschiedenartigen Charakter haben, teils mit, teils ohne ängstliche Erregung u. dgl. Empirisch kann man sagen, dass auch hier langdauernde lauwarme Bäder am günstigsten wirken.

Viel weniger noch als bei der Manie und Melancholie kann bei den andern Geistesstörungen z. B. bei der Paranoia von einer causalen Behandlung die Rede sein. Es kann sich hier immer nur um rein symptomatische Maassnahmen handeln.

Schliesslich erwähnt der Vortragende die günstige Beeinflussung des Decubitus durch Bäderbehandlung und hebt hervor, dass auch bei den Neurosen die Hydrotherapie ein rein symptomatisches Mittel darstellt, bei welchem oft der suggestive Factor der wichtigste ist. Vortragender schliesst mit folgenden Thesen:

1. Eine exacte Hydrotherapie der Psychosen giebt es z. Z. noch nicht.

Digitized by Google

2. Von allen heroischen, sehr eingreifenden, hydriatrischen Proceduren bei Psychosen ist abzusehen.
3. Bei acuten Erregungszuständen ist eine consequente Hydrotherapie, besonders lauwarme Bäder und Einpackungen, von Nutzen.
4. Bei apathischen, affectlosen Zuständen ist es rationell, leicht erregende Proceduren, wie Halbbäder und Abreibungen, anzuwenden.
5. In allen übrigen Fällen kann die Hydrotherapie nur eine rein symptomatische sein.

Discussion.

Meschede (Königsberg) erwähnt die Untersuchungen von Samuel, welcher unter dem Einfluss von hydropathischen Proceduren die entzündliche Reaction am Kaninchenohr bei der Einwirkung von Entzündungserregern hat ausbleiben sehen. Das Wasser hat also nicht nur Einfluss auf Erweiterung und Verengerung der Gefässe, sondern auch auf die entzündlichen Vorgänge, und das wäre doch besonders zu beachten.

Fürstner (Strassburg) erinnert daran, dass in einer Sitzung des südwestdeutschen irrenärztlichen Vereins vor Jahresfrist dasselbe Thema mit einem ganz ähnlichen Resultat behandelt worden ist. Gegen die Einpackungen giebt er zu bedenken, dass sie, wenn nicht eine genügende Ueberwachung dabei stattfindet, als Zwangsmassregeln aufgefasst werden können. Ferner erwähnt er, dass das Wasser bei manchen Personen Hautreizungen, phlegmonöse Processe u. dgl. hervorrufen kann. Bei schlecht genährten Kranken sei jedenfalls vor den Einpackungen zu warnen und überhaupt habe er sich nicht durchweg von der beruhigenden Einwirkung derselben überzeugen können.

Schüle (Illenau) meint, der Verein müsse, damit wir endlich einmal in der Frage vorwärts kommen, das Thema auf der Tagesordnung lassen. Der Herr Vortragende möge sein Referat möglichst bald veröffentlichen, die Psychiater sollen dann im Anschluss daran Erfahrungen auf einzelnen Gebieten der Psychiatrie zu sammeln suchen und es möge dann in den nächsten Sitzungen die Hydrotherapie bei einzelnen Zuständen zur Discussion kommen.

Jolly (Berlin) schliesst sich diesem Vorschlage an. In seiner Klinik seien in der letzten Zeit derartige Einzeluntersuchungen angestellt worden, nämlich über die Hydrotherapie des Delerium tremens. Es scheine demnach, dass im Höhestadium des Delirium tremens die feuchten Einpackungen nicht wirksam seien, dagegen wohl in den späteren Stadien, in welchen die Erregung bereits abklingt. Hier wirken sie sichtlich beruhigend und führen Schlaf herbei, dem dann bald die Klarheit folgt. Er fordert ferner auf, Versuche mit den von Japan aus empfohlenen heissen Bädern zu machen.

Schäfer (Lengrich) wünscht den Vorschlag Schüle's mehr zu präcisieren und schlägt vor, die Hydrotherapie der Erregungszustände auf die nächste Tagesordnung zu setzen, ein Vorschlag, dem die Versammlung zustimmt.

Thomsen hebt im Schlusswort hervor, dass die Discussion das im wesentlichen negative Resultat seines Referates bestätigt habe und dass der gegenwärtige Standpunkt eigentlich der sei, dass eine Kaltwasserbehandlung im Sinne der alten Hydriater bei Psychosen überhaupt nicht angebracht sei, dass die von uns angewendeten Proceduren eigentlich mehr eine Warmwasserbehandlung darstellen.

2. Prof. Dr. Fürstner (Strassburg), Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen.

Die Hysterie führt nicht selten zu Delicten und zwar sind (nach Sanders) von den criminellen Fällen unter den Männern 18 pCt., unter den Frauen 2 pCt. hysterisch. Während bei den Epileptikern die Vergehen gegen die Person überwiegen, kommen bei Hysterikern mehr die Vergehen gegen das Eigentum, Diebstahl, Betrug u. dergl. in Betracht. — Alkoholismus spielt bei den hysterischen Criminellen seltener mit wie bei den epileptischen. Unter den Epileptischen überwiegen die jugendlichen Criminellen.

Digitized by Google

Die im direkten Zusammenhang mit den Anfällen stehenden psychopathischen Zustände, also die Krämpfe mit Bewusstseinsstörung zeigen die verschiedenartigste Form, von den leichtesten bis zu den schwersten, sog. hystero-epileptischen Anfällen, die oft von epileptischen garnicht zu unterscheiden sind. Bei der Genese der Anfälle wirken ausser Sinneswahrnehmungen Autosuggestionen in hervorragendem Masse mit; z. B. kann die Vorführung vor den Arzt sofort einen Anfall hervorrufen, ein Umstand, der leicht als Simulation gedeutet werden kann.

Die Prodrome sind im allgemeinen nicht intensiv, jedoch können auch hier Bewusstseinstrübungen vorkommen, wenn auch F. niemals totale Amnesie während der Prodrome gesehen hat.

Die Zustände nach den Anfällen sind am leichtesten zu beurteilen; hier sind die Symptome meist so intensiv, dass zweifellos der § 51 zutrifft. Aber bei diesen post-paroxysmalen Zuständen schwankt die Intensität der Bewusstseinstrübung manchmal doch stark, so dass Lucidität vorgetäuscht werden kann. Totale Amnesie ist in diesen Zuständen nur dann anzunehmen, wenn auf die lucidere Phase nochmals eine schwere Trübung folgt. Die post-paroxysmalen Zustände schliessen sich nicht nur an schwere, sondern oft an ganz leichte Insulte an. — Hier sind auch die somnambulen Zustände unterzubringen. In diesen sollen dieselben Erinnerungen und Impulse immer wieder auftreten, so dass auch die criminellen Handlungen sich wiederholen können. Eine bei jugendlichen Hysterischen häufige Form der Bewusstseinstrübung gehört ferner hierher, nämlich eine anfallsweise auftretende, krankhaft gehobene Stimmung, die sich z. B. in Heiterkeit bei traurigen Anlässen äussert, verbunden mit kindisch-läppischem Wesen, Neigung zu Gewaltthätigkeiten und Zerstörung von Gegenständen (Zopfabschneider etc. fallen vielleicht unter diese Categorie!). Alle behaupten hinterher, keine Erinnerung an die Vorfälle zu haben. Ueber eigentliche hysterische Aequivalente ist wenig bekannt, sie decken sich wohl immer mit den Dämmerzuständen zwischen den Anfällen.

Für das Gutachten ist immer das Verhalten des Bewusstseins das einzig entscheidende; der Nachweis von Anfällen und sonstigen hysterischen Symptomen genügt nicht und kann nicht einmal mildernde Umstände bedingen; es müssen vielmehr immer die psychischen Anomalien nachgewiesen werden.

Ausser den anfallsweise auftretenden psychischen Zuständen kommen auch die Einzelsymptome in Betracht, welche das „hysterische Temperament" ausmachen. Wenn dieses Temperament, welches ja zweifellos eine gewisse ethische Degeneration beweist, auch ausgebildet vorhanden ist, so ist damit doch noch nicht ohne weiteres die Anwendbarkeit des § 51 gegeben, vielmehr muss man oft annehmen, dass trotzdem die freie Willensbestimmung nicht ausgeschlossen ist. Diese Züge zeigen einen grossen Wechsel in ihrer Intensität, die Neigung zu fabulieren und zu lügen macht sich in verstärktem Masse dann geltend, wenn es sich darum handelt, sich zu exculpieren, was alles die Beurteilung sehr erschwert, besonders bei Jugendlichen. Dass sich die Hysteriker ihrer Lügen nicht bewusst sind, ist nur für einen kleinen Teil zuzugeben; sie haben wohl Einsicht in ihre Lügen, können aber den Trieb nicht unterdrücken. Vortr. warnt davor, dies ohne weiteres als pathologisch anzusehen, da dieselbe Eigenschaft doch auch in der normalen Breite vorhanden ist. Es ist unmöglich für die forensische Beurteilung dieser Fälle allgemeine Gesichtspunkte aufzustellen, der einzelne Fall muss immer individuell beurteilt werden. Oft wird man sich darauf beschränken müssen, eine Verminderung der Zurechnungsfähigkeit zu constatieren. Es wäre anzustreben, dass in solchen Fällen nicht nur eine Vermiuderung des Strafmasses, sondern eine Modification des Strafvollzuges eingeführt würde, besonders bei Jugendlichen.

Zum Schluss bemerkt Vortr., dass die oft aufgestellte Behauptung, dass sexuelle Vorgänge bei den Delicten der Hysteriker im Spiele sind, nur in geringem Umfange zutrifft. Oft sind allerdings bei den an conträrer Sexualempfindung Leidenden hysterische Symptome nachweisbar, diese sind aber meist nicht so ausgesprochen, dass die freie Willensbestimmung dadurch

Digitized by Google

ausgeschlossen ist. F. kannte sogar einen Fall, der sieben Jahre lang dem abnormen Triebe Widerstand geleistet hat.

Discussion.

Ganser (Dresden) betont besonders die Notwendigkeit einer gründlichen körperlichen Untersuchung. Diese werde oft zu oberflächlich vorgenommen, und daher bleibe bei Bewusstseinstrübungen oft der hysterische Charakter verborgen.

G. hat nur wenige Fälle gesehen, in welchen der Dämmerzustand als postparoxysmal aufzufassen war. Meist handelte es sich um selbständige Erkrankungen ohne Anfall. Dabei sei immer ein allmähliches Einschleichen des Zustandes zu bemerken. Es giebt ein Stadium im Beginn des Zustandes, wo die Kranken bei flüchtiger Betrachtung noch klar erscheinen können, die nähere Untersuchung deckt aber sofort eine starke Lückenhaftigkeit des Bewusstseins auf.

Die hysterischen Lügen seien vielleicht z. T. durch diese Lückenhaftigkeit zu erklären. Die Kranken füllen eben ihre Erinnerungslücken wie jeder Gesunde den blinden Fleck aus. Die sexuelle Erregung spielt nur eine untergeordnete Rolle bei den Anfällen, oft besteht bei den Hysterischen sogar sexuelle Insensibilität.

Moeli (Berlin) betont, dass es kein gesetzmässiges Verhalten der Amnesie giebt. Trotz erhaltener Erinnerungen kann das Bewusstsein sehr eingeschränkt sein. Die einseitige Störung des Bewusstseins ist nicht mit einer allgemeinen verbunden, namentlich nicht mit einer Störung der Apperception äusserer Vorgänge. „Dämmerzustand" sei daher kein richtiger Ausdruck, es handele sich nicht um eine allgemeine Verdunkelung des Bewusstseins, sondern um eine partielle Störung.

Die Delicte schliessen sich oft an Vorgänge im wachen Zustande an. Dieser Umstand macht es vielleicht erklärlich, dass die Kranken nachher eine Erinnerung an den Vorfall zu haben glauben.

Siemerling (Tübingen) hebt hervor, dass besonders die Lügen schwer zu beurteilen sind. Man müsse dabei immer die anderen Erscheinungen heranziehen. Das Wort hysterische „Lüge" lasse man am besten ganz fallen. Eigentliche „Aequivalente" sind auch nach seiner Erfahrung sehr selten.

Leppmann (Berlin) hat am häufigsten bei Hysterischen solche Bewusstseinsstörungen zu beurteilen gehabt, die unabhängig von den Anfällen aufgetreten sind. Oft bilden berauschende Mittel das Moment zur Auslösung eines solchen Zustandes bei Hysterischen. Besonders die traumatischen Hysterien, bei welchen die affectiven Symptome im Vordergrund stehen, führen sehr oft zu Strafthaten unter dem Einfluss der Berauschung. Diese krankhaften Rauschzustände treten besonders bei denjenigen traumatischen Hysterieformen auf, welche mit körperlichen Symptomen verbunden sind (pseudospastische Parese Fürstner's). In solchen Fällen für „verminderte Zurechnungsfähigkeit" und damit für ein geringeres Strafmaass zu plaidieren, ist nur ein Notbehelf. Vielmehr sollte man durchzusetzen suchen, dass für diese Fälle eine Veränderung der Bestrafung, nämlich die bedingte Begnadigung eingeführt werde. Gerade die Hysterischen, die bei äusseren Verlockungen (Magazindiebstähle!) leichter aus dem moralischen Gleichgewicht herausschwanken, als Normale, könnten durch die bei dieser Strafform ihnen eventuell drohende Aussicht auf Ausführung der Strafe von weiteren Vergehen zurückgehalten werden.

Thomsen (Bonn) hebt den Zusammenhang der hysterischen Bewusstseinsstörungen mit den Menses hervor. Das gerade während der Menses besonders veränderte Empfindungsleben der Hysterischen führt leicht zu strafbaren Handlungen.

Schäfer (Lengrich). Die Feststellung der Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen ist ebenso schwierig, wie bei anderen auf der Grenze der Psychose stehenden Zuständen. Es muss hier immer eine persönliche Auffassung zu Grunde gelegt werden, die bei dem Einzelnen im Laufe der Jahre sich ändern kann. Die Anwendung der „verminderten Zurechnungsfähigkeit" oder selbst der bedingten Verurteilung löst nicht die Schwierigkeiten. Der § 51 befindet sich überhaupt auf einem falschen Geleise. Der

Digitized by Google

Begriff der freien Willensbestimmung, auf welchem dieser Paragraph aufgebaut ist, entspricht weder unserer wissenschaftlichen Ueberlegung, noch der praktischen Erfahrung. Er will diesen Standpunkt nicht weiter ausführen, ist aber überzeugt, dass sich derselbe sehr wohl mit dem Bestande unserer unentbehrlichen moralischen Begriffe verträgt. Für die Strafrechtslehre wird die Abschaffung des Begriffes der „freien Willensbestimmung" von den segensreichsten Folgen sein. Die Frage der Schuld wird dann über die Thatfrage hinaus gar nicht in Betracht kommen. Man wird einfach nach Feststellung der That das Zweckmässigste zur Verhütung der gleichen Strafthaten thun und den Thäter so behandeln, wie es für ihn und die menschliche Gesellschaft am besten ist. Wir werden dann bei pathologischen Zuständen den Angeklagten ohne den Zwang künstlicher Begriffe darstellen und die Forderungen bezeichnen können, welche sich für die Behandlung des Angeklagten vom rein ärztlichen Standpunkt aus ergeben.

Meschede (Königsberg) protestiert gegen den Ausdruck, dass sich der § 51 auf „falschem Geleise" befindet. Der Paragraph sei die logische Folge des bei der Strafgesetzgebung in Betracht kommenden Begriffes der Zurechnungsfähigkeit, und diese könne selbstverständlich nur so weit Platz greifen, als Willensfreiheit vorhanden sei. In der „verminderten Zurechnungsfähigkeit" finden diese Zustände ja Berücksichtigung.

Delbrück (Bremen) weist auf den von ihm aufgestellten Begriff der „Pseudologia phantastica" hin, worunter er das eigentümliche Doppelbewusstsein versteht, in welchem der Pat. einerseits weiss, dass er lügt, andrerseits aber von der Lüge selbst überzeugt ist. Im Gegensatz zum Vortragenden betont er, dass das vollkommen zwecklose Lügen nicht in der Breite des Normalen liegt. Er schliesst sich Leppmann und Schäfer darin an, dass die einfache Minderung des Strafmaasses für diese Fälle nicht ausreicht.

Siemerling (Tübingen) warnt mit aller Entschiedenheit davor, dem Richter gegenüber die Beantwortung der Zurechnungsfähigkeit von der Frage abhängig machen zu wollen, ob der angeklag e Hysteriker mit oder ohne Zweck lügt. Diese Frage lässt sich meist garnicht entscheiden und kann für die Abschätzung der Zurechnungsfähigkeit absolut nicht in Betracht kommen.

Schüle (Illenau) schliesst sich ausdrücklich dem Vortragenden darin an, dass die Diagnose der Hysterie noch nicht die Unzurechnungsfähigkeit bedingt. Es können dolose Handlungen bei Hysterischen vorkommen, die doch abgeurteilt werden müssen. — Bezüglich der Lügen glaubt er nicht, dass sie durch Ausfüllen der Erinnerungslücken entstehen.

Fürstner (Strassburg): Es giebt normale Personen, die ohne Motiv lügen, so dass sie schliesslich selbst davon überzeugt sind. Auch Hysterische wissen bei ihren Lügen, dass sie absichtlich die Unwahrheit sagen. — Bezüglich der Bestrafung müsse man sich an die bestehenden Paragraphen halten; die geminderte Zurechnungsfähigkeit sei schliesslich noch das Beste. Es sei aber eine Modification der Strafvollzuges besonders bei Jugendlichen sehr anzustreben.

3. Geheimrat Dr. Oebeke (Bonn), Das rheinische Irrenwesen.

In frühern Jahren war Siegburg die einzige Anstalt der Provinz. Sie wurde 1825 eröffnet. Vorher hatten schon die Alexianer und andere geistliche Körperschaften Geisteskranke verpflegt. Da Siegburg sich im Laufe der Zeit als zu klein und überhaupt die Zusammenziehung aller Kranken in eine Anstalt sich als nicht zweckmässig erwies, beschloss der Landtag im Jahre 1865 fünf Anstalten zu bauen, die gleichzeitig für Heilbare und Unheilbare dienen und im ganzen 1300 Kranke fassen sollten. Durch verschiedene Umstände gerieten die Anstalten aber viel grösser als beschlossen; sie gaben nämlich Raum für 2860 Kranke. Trotzdem erwiesen sie sich bereits 1886 als zu klein, so dass durch Umbauten Platz geschaffen wurde und Verträge mit geistlichen Genossenschaften geschlossen werden mussten und zwar in erhöhtem Masse als das Gesetz vom 11. Juli 1891 den Landarmenverbänden grössere Pflichten auferlegte. 1895 trat aber zu den fünf Anstalten noch Mariaberg hinzu, indem die Provinz M. bis 1900 in Pacht und Verwaltung nahm.

Digitized by Google

In den sechs Anstalten befanden sich am 1. April 1897 3098 Kranke. Davon fallen 2131 der erweiterten Armenpflege anheim, welche im ganzen für 6158 Geisteskranke zu sorgen hat. Die Zahl dieser der erweiterten Armenpflege anheimfallenden Kranker ist vom 1. April 1893—1. April 1897 um 1403 gestiegen; in den letzten beiden der genannten vier Jahre noch um 205 resp. 231 Kranke. Bei der wachsenden Bevölkerung dürfte auch für die nächsten Jahre noch auf eine jährliche Zunahme um 200 Anstaltskranke zu rechnen sein.

Wegen der starken Inanspruchnahme der Anstalten (das Verhältnis des Zuganges zu dem Bestande betrug 82 resp. 56 pCt.) nahm 1897 der Provinziallandtag neue Vorschläge an (Erbauung einer 6. und 7. Provinzialanstalt, Erweiterungen und dergl.), welche teils bereits ausgeführt, teils in der Ausführung begriffen sind. Nach Vollendung dieser Neuerungen werden 4058 Plätze in den Provinzial-, Heil- und Pflegeanstalten, sowie 2480 in den Pflegeanstalten, in Summa 6538 Plätze vorhanden sein (am 1. April 1897 5502 Plätze, also eine Vermehrung um 1036 Plätze).

Das Verhältnis der Kranken zur Bevölkerung betrug am 1. December 1895 1 : 450 (in Berlin 1 : 200, in Posen 1 : 1000, im Deutschen Reich 1 : 551). Anstaltsplätze entfielen je einer auf 600 Einwohner (Berlin 1 : 312, in Preussen 1 : 654, im Reich 1 : 703). Die Baukosten betrugen in der Rheinprovinz M. 4652 pro Platz.

Was nun die reinen Pflegeanstalten betrifft für unheilbare Geisteskranke sowie Idioten und Epileptiker, so teilen diese sich in öffentliche und private. Die ersten bilden z. T. Abteilungen an Krankenhäusern, in welchen auch Sieche verpflegt werden, die letzteren werden meist von geistlichen Genossenschaften unter staatlicher Aufsicht verwaltet. Dazu kommen noch die Privat-Heil- und Pflegeanstalten für bessere Stände, mit deren Errichtung man vor 50 Jahren begann und die auch heute noch ein Bedürfnis sind.

Vortr. schildert sodann die Aufsichtsmassregeln, welche eine sehr ausgiebige Revision der Anstalten gewährleisten.

Die eigenartige Benutzung der von geistlichen Körperschaften geleiteten Anstalten erklärt sich aus der historischen Entwicklung, welche mit dem bereits Bestehenden rechnen musste. Die ungünstigen Erfahrungen, die vor einigen Jahren mit diesen Anstalten gemacht worden sind, haben zu eingreifenden Bestimmungen über Anstellung der Aerzte u. dgl. geführt. Um den Uebelständen abzuhelfen, die die Aufnahme irrer Verbrecher in die Anstalten mit sich bringt und die trotz aller Bemühungen der Staat den Provinzen nicht abgenommen hat, ist im Anschluss an die Anstalt zu Düren ein besonderer Pavillon für 48 irre Verbrecher errichtet worden.

Es ist also viel in der Rheinprovinz für die Irrenpflege geschehen, und der Segen dieser Massnahmen wird hoffentlich nicht ausbleiben.

Pelman (Bonn) fügt einige Worte über das Verhältnis der Provinzial-Anstalt zur Klinik hinzu, und hebt besonders hervor, dass durch das Entgegenkommen der Provinzial-Anstalt die Pensionärklasse abgeschafft und dadurch Raum für die Errichtung einer besonderen klinischen Abteilung gewonnen worden ist.

4. Docent Dr. Schultze (Bonn), Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinsstörungen. (Autorreferat.)

Vortragender berichtet kurz über drei eigne Beobachtungen, die den von Charcot beschriebenen Symptomencomplex des „Automatisme ambulatoire" boten. Gemeinsam war den drei Fällen das periodische Auftreten einer plötzlich erwachenden Reiselust. Die Reisen selbst waren zwecklos. Wenn auch das Verhalten der Erinnerung ein sehr wechselndes war (fast völlige Amnesie bis zu einer kaum nachweisbaren Gedächtnislücke), so zeigt sich Schultze doch geneigt, in allen drei Fällen Epilepsie als die Ursache anzusehen, da sich in jedem Falle das Vorhandensein von epileptischen Erscheinungen (periodischer Kopfschmerz, Selbstmordtrieb, periodische Erregung mit Amnesie, Schwindelanfälle, Dipsomanie) und eine entsprechende Aetiologie (gleichartige Heredität, Kopfverletzungen) nachweisen liess. Dass das Vorhandensein einer, wenn auch nur teilweisen Rückerinnerung

Digitized by Google

die Epilepsie nicht ausschliesst, ist gerade in letzter Zeit oft genug betont worden. Vortr. hat eine Reihe weiterer, einschlägiger Fälle beobachtet.

Schliesslich spricht sich Vortr. gegen den von französischer Seite gemachten Versuch aus, zwischen „automatisme" und „déterminisme" ambulatoire eine scharfe Grenze zu ziehen.

Discussion.

Meschede (Königsberg) hat ähnliche Fälle bei ausgesprochener Epilepsie beobachtet.

Cramer (Göttingen) meint, dass Erinnerungsdefecte in diesen Fällen doch wohl immer vorhanden sind.

Siemerling (Tübingen). Erinnerungsausfälle in gewissem Grade hat jeder Gesunde. Es wird schwer sein, hier die Grenze zu ziehen.

Fürstner (Strassburg). Der Trieb zu reisen ist nicht charakteristisch für Epilepsie; man trifft ihn besonders häufig bei jugendlichen Kranken.

Vogt (Berlin) erwähnt einen Fall, in dem der Wandertrieb als Reaction auf eine Gemütsbewegung auftrat. Die Anwendung der Hypnose beseitigte die Amnesie und charakterisierte den Zustand als hysterisch.

Schüle (Illenau) hat Fälle gesehen, die er mit Krafft-Ebing als „neurasthenische Dämmerzustände" auffassen muss.

Paetz (Altscherbitz) erwähnt ebenfalls einen Fall, bei dem der Reisetrieb als neurasthenisch aufzufassen war. Unter roborierender Behandlung trat Heilung ein.

Ganser (Dresden) zweifelt die epileptische Natur der vom Vortr. berichteten Fälle an. Er hält sie für hysterisch und vermutet, dass die Untersuchung auf Stigmata nicht genau genug durchgeführt worden sei.

Kraepelin (Heidelberg) hat das Symptom bei den verschiedensten Zuständen gesehen; jedoch sieht es bei Hebephrenen u. s. w. doch anders aus wie bei Epileptikern. Der Annahme Ganser's, dass es sich in den vorgetragenen Fällen um Hysterie handele, muss er widersprechen. Auch in dem Fall von Paetz nimmt er eine epileptisehe Anlage an.

Fürstner (Strassburg) protestiert dagegen, solche Zustände ohne weiteres als epileptische anzusehen, wenn nicht sonst klare epileptische Symptome nachweisbar sind. Die Zustände kommen auch vor bei Hebephrenie etc.

Jolly (Berlin) schliesst sich Fürstner darin an, dass der Wandertrieb bei sehr verschiedenen Formen auftritt, u. a. auch beim circulären Irresein Die „Stigmata" beweisen nicht mit Sicherheit die Hysterie, sie können auch bei Epileptikern vorkommen und andrerseits bei Hysterischen fehlen. Giebt doch nicht einmal die Pupillenstarre im Anfall ein sicheres Criterium zur Unterscheidung. Auch die Hypnose giebt nicht, wie Vogt meint, einen sicheren Beweis für Hysterie. Redner schliesst hier eine Betrachtung über die hypnotischen Explorationen Freud's an, bei welchen er nicht an die Wirkung der Hypnose bezüglich Beseitigung der Amnesien glaubt. Er hält hier die Hypnose nur für eine Maskierung der gewöhnlichen Exploration im Wachen, welche, wie ihm die Erfahrung gezeigt hat, ebenso so gut zum Ziele führt. Epilepsie darf man nur annehmen, wo wirklich epileptische Symptome vorhanden sind.

Schultze ist davon überzeugt, dass das Symptom des Wandertriebes bei verschiedenartigen Zuständen vorkommen könne; in seinen Fällen spreche doch aber vieles für Epilepsie (Dipsomanie etc.). Hysterische Stigmata waren trotz genauer Untersuchung nicht zu eruieren; auch für Neurasthenie sprach nichts.

2. Sitzung (12. September 98). Nach einer Besichtigung des klinischen Instituts in der Provinzialanstalt wird, vormittags 9 Uhr, in der Tagesordnung fortgefahren:

5. Prof. Dr. Siemerling, (Tübingen), Ueber Markscheidenentwicklung des Gehirns und ihre Bedeutung für die Localisation.

Nach einer kurzen Besprechung der Flechsig'schen Lehre und der gegen dieselbe in der letzten Zeit erhobenen Einwände, teilt Vortr. eigene Untersuchungen mit, welche er an 10 Kindergehirnen aus den verschiedensten

Digitized by Google

Altersstufen mit der Weigert'schen Färbungsmethode ausgeführt hat. Seine Resultate stimmen bezüglich der zeitlichen Reihenfolge der Markentwicklung mit denen Flechsig's überein; aber es hat sich gezeigt, dass die Entwicklung nicht ganz so distinct vor sich geht, wie Flechsig annimmt. Schon frühzeitig findet sich Mark auch an anderen als den von Flechsig angegebenen Stellen; mit 47 Tagen schon sehr deutlich im Parietallappen, am Ende des dritten Monates fehlen die Markfasern schon an keiner Stelle mehr gänzlich. Die Markbildung ist also nicht auf bestimmte Gehirnteile beschränkt, wenn auch einzelne daran ärmer sind.

Alle diese Fasern als Projectionsfasern zu deuten ist hypothetisch, weil ihr Verlauf nicht verfolgt werden kann. Auch dass alle aus dem Occipitallappen stammenden mit Mark umkleideten Fasern Projectionsfasern sind, wie Flechsig will, lässt sich nicht beweisen.

Die weitere Angabe Flechsig's, dass die Rinde der Associationscentren eine andere Structur habe, wie die der Sinnescentren, kann Vortr. nicht bestätigen. Er fand bei Neugeborenen in zahlreichen Schnitten durch die verschiedensten Rindenpartien eine ganz einheitliche Structur. — Ueber secundäre Degenerationen besitzt Vortr. keine eigenen Erfahrungen. Er lehnt sich aber hierin an Déjerine an, welcher aus der Untersuchung zahlreicher Fälle von secundärer Degeneration geschlossen hat, dass der gesamten Hirnrinde Projectionsfasern zukommen.

Man kann also den anatomische Angaben Flechsig's nicht zustimmen, und damit fallen auch seine theoretischen Deductionen in sich zusammen. Das Verdienst Fl.'s in der Markscheidenentwicklung ein Mittel angegeben zu haben, um einzelne Systeme von einander zu unterscheiden, wird dadurch nicht angetastet.

Discussion.

Vogt (Berlin) weist auf seine Untersuchungen an Hunden und Katzen hin, deren Resultate ebenfalls mit den Angaben Flechsig's nicht im Einklange stehen.

Gudden demonstriert makroskopische mit der Abfaserungsmethode (die bei Formolhärtung besonders leicht ausführbar sein soll) hergestellte Präparate, welche zeigen, dass thatsächlich in alle Teile der Rinde Projectionsfassern eingehen.

Nissl (Heidelberg) weist darauf hin, dass der Bau der Rinde nicht ganz gleichmässig sei, dass vielmehr bestimmte Zellformen auf bestimmte Rindenstellen localisiert seien. So finden sich z. B. die Zellen vom Bau der motorischen Hirnnervenkerne nur im Paracentrallapen sowie den Centralwindungen.

Bruns (Hannover) erhebt vom klinischen Standpunkte aus Bedenken gegen die Flechsig'sche Lehre. Die für Fl. angeführte Thatsache, dass Stirnhirntumoren die schwersten psychischen Störungen machen, sei hinfällig. Dieser Umstand erkläre sich vielmehr daraus, dass Stirnhirntumoren besonders gross werden können, ehe sie zum Tode führen und daher die schwerste Benommenheit machen. Ferner wendet sich B. gegen die Annahme eines „Lesecentrums".

Fürstner-Strassburg weist darauf hin, dass die bei Stirnhirntumoren besonders rasch und schwer auftretenden psychischen Symptome doch beweisen, dass die vorderen Hirnteile mit der Intelligenz in besonderem Zusammenhange stehn, wenn auch alle Hirnteile bei den intellectuellen Fähigkeiten mitwirken mögen. Auch bei Paralyse sei die überwiegende Degeneration der vorderen Hirnpartieen unverkennbar.

6. Docent Dr. Nissl (Heidelberg), Die Verwertung des anatomischen Materiales in Irrenanstalten (nach einem Autoreferat).

Das Forschungsgebiet des Irrenarztes ist die pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen. Solange man auf dem Boden der Neuronenlehre stand, war die Hoffnung immerhin berechtigt, dass man mit Hilfe methodischer Vergiftungsversuche schliesslich doch zu einem Verständnis der Rindenfunctionen kommen könnte. Jedenfalls konnte man bei der durch die Neuronenlehre bedingten Auffassung von der Architectonik der Rinde als das nächste Ziel die Zurückführung der verschiedenen Irreseinsformen auf bestimmte pathologisch-anatomische Processe bezeichnen.

Digitized by Google

Heute hat sich infolge der Bethe'schen, Apathy'schen und Held'schen Untersuchungen die Situation wesentlich geändert. Ausserdem habe ich gezeigt, dass eine graue Substanz als ein besonderer histologischer und functioneller Factor im Centralorgan existiert. Trotz aller Fortschritte im Detail ist heute die Gesamtarchitektonik der Rinde vollkommen unbekannt. Die Verwertung des anatomischen Materiales in Irrenanstalten kann daher nur in dem Sinne erfolgen, dass man möglichst viele pathologisch-anatomische Einzelfragen zu beantworten sucht.

Bei den Nervenzellen liegt der Accent auf dem Nachweis bestimmt verlaufender Zellerkrankungsprocesse, namentlich aber auch auf der Feststellung des Zustandes der Primitivfibrille in der kranken Nervenzelle. Ausserdem nenne ich noch andere Dinge, wie z. B. die Klärung der Pigmentfrage, die Feststellung der verschiedenen Zellarten im Cortex, die im Rahmen des Aequivalentbildes auftretenden Kunstproducte, die Anatomie der Zellkerne u. s. f.

Ganz ähnliche Aufgaben erwachsen nicht nur bezüglich der Gliafasern, sondern auch hinsichtlich des pigmentreichen protoplasmatischen Zellleibes des Gliazellen, ihrer Fortsätze und Kerne, sowie auch namentlich der Veränderungen an den Blut- und Lymphgefässen, besonders aber an den Capillaren. Selbstverständlich ist die Beherrschung der Technik Voraussetzung für sachgemässe Verwertung des Materiales.

Da es sich hier um die Rinden Paralytischer, Epileptischer Deliranten, kurz Geisteskranker handelt, empfehle ich nicht die Methode der detaillierten Bearbeitung einzelner ausgewählter Fälle, sondern die Methode der Untersuchung einer oder mehrerer ganz bestimmter Rindenörtlichkeiten an möglichst vielen Fällen. Bei der grossen Unkenntnis bezüglich des Aufbaues der Rinde ist es ausgeschlossen, dass man bei der Untersuchung der gesamten Hirnrinde sichere Ergebnisse erzielt; ganz abgesehen davon, dass eine derartige detaillierte Untersuchung aller Rindenstellen ein Resultat ergiebt, das in keiner Weise dem kolossalen Aufwande an Zeit und Arbeitskraft entspricht. Wenn man sich jedoch auf die Untersuchung einer oder mehrerer Rindenstellen beschränkt, so lernt man bald die Anatomie dieses stets gleichen Rindenortes beherrschen und erwirbt sich dadurch, dass man eine erstaunlich grosse Zahl verschiedener Fälle zu untersuchen imstande ist, eine grosse Erfahrung.

Ferner können bei dieser Methode die verschiedensten Untersuchungsmethoden ohne jede Schwierigkeit angewendet, das Material kann leicht zwischen den verschiedenen Anstalten ausgetauscht werden.

Vom Vorteil dieser Methode kann man sich überzeugen, wenn man das Ergebnis der detaillierten Untersuchung eines Einzelfalles (z. B. eines Falles von Paralyse) mit dem Resultat meiner Methode (z. B. bei 20 Fällen von Paralyse) vergleicht.

In der Art des Materials, welches dem Irrenarzte zur Verfügung steht, liegt eine gewisse Gefahr, die man nur dadurch wirksam bekämpfen kann, dass man von Zeit zu Zeit auch Rinden Nicht-Geisteskranker untersucht.

Ein vorzügliches Hilfsmittel ist die Mikrophotographie. Was man wirklich beobachten kann, kann man auch photographieren. Die Photogramme ermöglichen ausserdem eine gegenseitige Verständigung in schwierigen Fragen.

Je mehr und je besser und sachgemässer wir das anatomische Material verwerten, um so grösser ist die Hoffnung, dass die Psychiatrie eine pathologische Anatomie der Rindenerkrankungen erhält. Auf die pathologischen Anatomen können wir uns nicht verlassen.

Discussion.

Siemerling (Tübingen) muss in einzelnen Punkten dem Vortr. widersprechen: die Neuronenlehre sei noch durchaus nicht als gefallen zu betrachten, wenn sie auch angegriffen worden sei. Die detaillierte Einzeluntersuchung eines klinisch gut beobachteten Falles sei doch von grosser Wichtigkeit.

Fürstner (Strassburg). Es ist verfehlt, mit einem zu detaillierten Plan an die Untersuchung heranzugehen. Wenn die Aufmerksamkeit auf

Digitized by Google

einen bestimmten Teil des Gehirns gerichtet ist, so kann es leicht passieren dass im einzelnen Falle das Wichtigste unberücksichtigt gelassen und der Fall ganz mangelhaft untersucht wird. Ferner sei die Arbeit der pathologischen Anatomen und Physiologen doch nicht so ganz zu unterschätzen, wie es Nissl gethan habe.

Nissl: Bezüglich der Neuronenlehre wird die Zeit entscheiden; vorläufig ist sie unbewiesen. Bezüglich der Untersuchung einzelner Fälle sei nur die Hirnrinde gemeint gewesen; natürlich giebt es Einzelfälle, besonders solche, in denen schon der makroskopische Befund darauf hinweist, in denen ausgedehnte Untersuchungen des ganzen Gehirns zweckmässig sind.

7. Director Dr. Sioli (Frankfurt a. M.), Die Fürsorge für Geisteskranke in den deutschen Grossstädten.

Vortr. hat an 45 Grossstädte (von 50 000 Einwohnern aufwärts) Fragebogen versandt betr. die städtische Irrenfürsorge. Die Fragen bezogen sich darauf, welche Fürsorge überhaupt getroffen ist, was für Aufnahmeatteste erforderlich sind und wie lange Zeit von dem Antrag bis zur Aufnahme vergeht, welche Fürsorge schliesslich für die entlassenen Kranken getroffen ist. Die Umfrage hat ergeben, dass die Einrichtungen sehr verschiedenartige sind; ein Teil der Städte besitzt vollständig eigene Fürsorge, ein anderer sorgt nur eine Zeit lang für die Irren und giebt sie dann ab, ein dritter Teil besitzt gar keine oder nur eine provisorische Fürsorge. — Die Grösse der Städte ist dabei durchaus nicht massgebend. Besonders verschiedenartig sind die Aufnahmebedingungen: neben sehr bequemem Aufnahmeverfahren (Rheinprovinz, Frankfurt a. M.) giebt es Städte, in denen vom Antrag bis zur Aufnahme bis zu einem Monate vergeht. Die Fürsorge für die entlassenen Kranken ist in den allermeisten Städten sehr gering.

Die im einzelnen nicht wiederzugebenden statistischen Resultate haben den Vortr. u. a. zu der Forderung geführt, dass vor allem auf eine erleichterte und beschleunigte Aufnahme Bedacht zu nehmen ist, dass ferner vielen Grossstädten zu empfehlen ist, die Irrenabteilungen, die bisher noch Adnexe anderer Anstalten darstellen, mehr und mehr selbständig zu gestalten.

8. Dr. Lührmann (Dresden), Ueber Stadtasyle.

Im Interesse der Irrenpflege ist die Errichtung von Stadtasylen in allen grösseren Städten sehr erstrebenswert. Durch dieselben wird bei entgegenkommenden Aufnahmebedingungen die Frühaufnahme begünstigt, schon deswegen, weil sich die Angehörigen eines Kranken leichter entschliessen, denselben in das Asyl wie in die Irrenanstalt zu bringen. Die Asyle können ausserdem als Lehrinstitute günstig wirken.

Für die grösseren Stadtasyle ist die Errichtung zweier Wachabteilungen, eine für ruhige und eine für erregte Kranke sehr empfehlenswert. Den Nachtdienst sollen Wärter thun, die am Tage dienstfrei sind.

Eine besondere Abteilung für Kranke besserer, aber wenig bemittelter Stände ist wünschenswert (Verpflegungssatz etwa M. 5 pro die).

Die Aufnahmebedingungen müssen möglichst einfach sein. Kranke, die freiwillig kommen, müssen auf das Gutachten des Oberarztes hin aufgenommen werden können. Bei zwangsweiser Einbringung möge die Begutachtung beamteten Aerzten übertragen werden, unter der Voraussetzung, dass dieselbe mit grösster Beschleunigung durchgeführt wird. — Dem Publikum ist ein möglichst weitgehender Einblick in die Behandlung und Verpflegung der Kranken in den Asylen zu ermöglichen.

In der sehr ausgiebigen, an die zwei letzten Vorträge sich anschliessenden

Discussion

wird besonders die Nützlichkeit zweier Wachabteilungen von mehreren Rednern bestätigt (Fürstner, Kraepelin, Ganser). Von allen wird auch besonders die Forderung erleichterter Aufnahmebedingungen betont. Ueber die Zweckmässigkeit, die Nachtwachen am Tage dienstfrei zu lassen, sind die Ansichten geteilt.

Digitized by Google

Ein wesentlicher Nutzen der Asyle wird ferner darin gesehen (Kraepelin), dass sie dazu dienen, die Psychiatrie zu popularisieren und dass in Gestalt des Direktors des Asyles in allen grossen Städten ein Fachpsychiater vorhanden ist.

Buchanzeigen.

Nebelthau, Privatdocent und Oberarzt an der medicinischen Klinik zu Marburg, Gehirndurchschnitte zur Erläuterung des Faserverlaufes. 23 chromolithographische Tafeln mit ebensovielen Erläuterungstafeln und einem kurzen Text. Wiesbaden 1898, J. F. Bergmann.

Der vorliegende Atlas enthält 34 Zeichnungen nach Schnitten, die von sechs verschiedenen Gehirnen Erwachsener gewonnen und nach der Pal'schen Modification der Weigert'schen Markscheidenfärbung behandelt sind. Er ist vornehmlich für Vertreter der praktischen Medicin bestimmt. Die Schnittrichtungen sind die üblichen: horizontal (12 Tafeln), frontal (11 Tafeln) und sagittal (10 Tafeln mit 11 Abbildungen); nur ist für die Frontalschnitte nicht die auf der horizontalen senkrechtstehende Ebene gewählt, sondern eine solche, die mit der horizontalen einen nach vorn offenen Winkel von beiläufig 60° bildet, um möglichst ausgedehnte Uebersichtsbilder über die Bahnen zwischen Rauten-, Mittel- und Zwischenhirn zu erhalten. Die Vergrösserung ist 5:4. Die Ausführung der Tafeln ist eine recht saubere; die Bilder sind übersichtlich und klar. Jeder Tafel ist eine ebenfalls sorgfältig und übersichtlich gezeichnete Erläuterungstafel beigegeben.

Der dem Atlas voraufgeschickte, 65 Seiten umfassende Text giebt unter stetem Hinweis auf die Abbildungen eine zusammenhängende Schilderung der Fasersysteme und Kerne, und zwar an der Hand der His'schen Einteilung des Gehirns. Etwas ausführlicher werden besprochen Medulla oblongata, Pons, Mittelhirn, sowie der mit seiner Pars mamillaris dem Zwischenhirn, mit seiner Pars optica dem Telencephalon angehörende Hypothalamus, also diejenigen Teile, welche, weil am ehesten einer Lokaldiagnose zugänglich, den praktischen Mediciner am meisten interessieren. Dem gegenüber kommt das Grosshirn mit Ausnahme des Rhinencephalon sowie das Kleinhirn recht kurz fort.

Auf die Einzelheiten dieses kurzen Textes hier näher einzugehen, würde zu weit führen.

Bilder von einer Uebersichtlichkeit, wie sie der vorliegende Atlas bietet, können natürlich nur gewonnen werden auf Kosten der Naturtreue. Man muss das wohl im Auge behalten und darf nicht etwa die Blätter für getreue Reproductionen von Präparaten ansehen. (Man vergleiche, um sich von dem Unterschied zu überzeugen, beispielsweise Tafel XIII mit dem ungefähr correspondierenden Blatt X des photographischen Atlasses des Gehirns von Wernicke, Tafel XVI mit Blatt XIV u. s. w.). Die Abbildungen sind eben Schemata des Faserverlaufs, Schemata allerdings, die mit engster Anlehnung an Präparate gezeichnet sind, und die gerade durch diese bis in die feineren Details gehende Anlehnung an die Strukturverhältnisse des normalen Gehirns ihren Wert erhalten.

Der nicht zu bestreitende Vorteil derartiger Abbildungen liegt selbstverständlich ausschliesslich auf dem Gebiete des Unterrichts und darin, dass sie dem Praktiker eine schnelle und leichte Orientierung über die eingetragenen, durch wissenschaftliche Untersuchungen festgelegten Faserbahnen ermöglichen. Sie sind in dieser Hinsicht gewiss den photographischen Wiedergaben von Originalpräparaten vorzuziehen. Andrerseits können für wissenschaftlich kritische Untersuchungen oder ein einigermassen eingehenderes Studium der feineren Faserung allein photographi-

Digitized by Google

sche Copien die Originalpräparate demjenigen ersetzen, der nicht in der Lage ist, sich solche herzustellen. Letzterer wird auch gern die Fehler auf den Bildern mit in Kauf nehmen, die durch nicht zu überwindende Schwierigkeiten in der Herstellung der Präparate sowie durch die Photographie bedingt sind, während dieselben für den Anfänger natürlich störend sind.

Zu bedauern ist die stiefmütterliche Behandlung, die der Grosshirnfaserung zu Teil wird, und das umsomehr, als der Verfasser in ziemlich einseitiger Weise die Theorien nur eines Forschers, nämlich Flechsig's, vertritt. Der Text lässt hier fast nur die Angaben dieses Autors gelten, und auch in den Abbildungen ist es unschwer, den Einfluss desselben wiederzuerkennen. Für so berechtigt wir eine subjectiv gefärbte, schematisierte Zeichnung für Lehrzwecke und zur leichteren Orientierung bei Fasersystemen halten müssen, deren Verlauf durch nicht zu bezweifelnde Befunde sichergestellt ist, so gefährlich erscheint uns dieselbe auf Gebieten, die zur Zeit noch der Controverse unterliegen, und um so gefährlicher, wenn Ansichten vertreten werden, die noch so wenig von ihrem Urheber bewiesen und von dem Kreise engerer Fachgenossen als richtig anerkannt sind, wie die Flechsig'schen. Hier kann vor Verwirrung nur eine ganz objective Wiedergabe schützen.

Sehen wir davon ab, so kann das Werk dem Schüler wie dem Arzte, der sich über die topographischen Lageverhältnisse der bekannten Leitungsbahnen und Kernmassen unterrichten will, sich aber der subjectiven Färbung des Ganzen bewusst bleibt, nur warm empfohlen werden.

Schröder (Breslau).

Sully's Handbuch der Psychologie für Lehrer ist in deutscher Uebersetzung (J. Stimpfl) im Verlag von E. Wunderlich, Leipzig. erschienen.

Aus dem Bericht über die Thätigkeit des evangelischen Diakonievereins von Prof. Zimmer (Herborn, 1897) entnehmen wir, dass im October 1896 24 Vereinsmitglieder (von 750) mit „psychischer Krankenpflege", sechs mit „Idioten, Epileptischenpflege und Heilerziehung" beschäftigt waren. Nähere Angaben finden sich S. 43 ff. des Buches.

Personalien und Tages-Nachrichten.

Am 21. Mai dieses Jahres ist Sanitätsrat Ferdinand Wahrendorff im Alter von 73 Jahren gestorben. Seine weitberühmte Anstalt zu Ilten entwickelte sich aus einer kleinen Pension für Geisteskranke, welche er 1861 in Burgdorf als Landarzt einrichtete. 1863 gründete er mit Seebohm die jetzige Anstalt, welche heute über 600 Kranke umfasst. Von der Thätigkeit der Anstalt legen zwei ausführliche Berichte vom Jahre 1888 und 1895 Zeugnis ab. Das grosse Verdienst Wahrendorffs, welches ihm in der Geschichte der praktischen Psychiatrie ein dauerndes Andenken sichert, besteht in der Einführung der familialen Irrenverpflegung im Jahre 1880. Er hat damit einer anderwärts schon früher mit Erfolg gehandhabten Methode auch in Deutschland endgültig Bahn gebrochen.

Prof. Jean Joseph Crocq ist in Brüssel gestorben. Er ist einer der Mitbegründer der Société belge de Neurologie.

An der allgemeinen Ausstellung in Turin ist auch die Psychiatrie beteiligt. Frigerio hat abnorme Ohrformen und Schädel, Ottolenghi interessante Tätowierungen, Tamburini Photographien von Geisteskranken ausgestellt. Ausserdem findet man eine Karte Antonini's über die Ausbreitung des Cretinismus und der Pellagro in der Provinz Bergamo.

(Arch. di Psich.)

Digitized by Google

In der medicinisch-chirurgischen Gesellschaft von Pavia hat im Juni Paderi über den Brom- und Jodgehalt der Hypophysis vorgetragen. Nach seinen Analysen enthält die Hypophysis nur Brom, kein Jod. Auch im übrigen Centralnervensystem findet sich kein Jod, sondern nur Brom.
(Indép. méd.)

Die siebente Jahresversammlung des allgemeinen deutschen Bäderverbandes findet am 10.—13. October in Eisenach statt.

Die 4. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen findet am 22. und 23. October in Dresden statt. Angekündigt sind folgende Vorträge:

1. Weber (Sonnenstein): Ueber die Aufnahme von Bestimmungen über verminderte Zurechnungsfähigkeit in's Strafgesetzbuch.
2. Windscheid (Leipzig): Das Vorkommen und die Bedeutung der sogenannten Ovarie.
3. Vogt (Berlin): Zur Psychopathologie der Hysterie.
4. Oppenheim (Berlin): Nervenkrankheit und Lecture.
5. Mucha (Lindenhof): Bemerkungen zur Lehre von der Katatonie.
6. Ranniger (Sonnenstein): Ueber Sprachstörungen bei Katatonie.
7. Möbius (Leipzig): Ueber die Operation bei Morbus Basedowii.
8. Friedländer (Jena): Neue Erfahrungen über die Anwendung von Bacteriengiften bei Psychosen.
9. Margulies (Prag): Ueber die sogenannte Pseudodipsomanie Legrain's.
10. Näcke (Hubertusburg): Die sexuellen Perversitäten in der Irrenanstalt.
11. Ilberg (Sonnenstein): Hirngewichtsveränderungen bei Dementia paralytica.
12. Lührmann (Dresden): Die Vortäuschung verschiedener Krankheiten durch Hysterie.
13. Strubell (Jena): Syphilis und Sarkom der Rückenmarkshäute.
14. Ganser (Dresden): Ueber die neurasthenische Geistesstörung.

Die Schularztfrage hat auch für die Psychiatrie im Hinblick auf die Unterbringung debiler Kinder Bedeutung. In Berlin sind im Juli d. J., wie wir der Nat.-Ztg. entnehmen, zehn hiesige Aerzte seitens des Magistrats ersucht worden, gegen ein Honorar von 5 M. für den Einzelfall Schulkinder, die ihnen vom Schulleiter bezeichnet werden, auf ihren Gesundheitszustand zu untersuchen, damit sie erforderlichenfalls einer Nebenklasse für Schwachsinnige überwiesen werden können. Mitte August hat dann im Rathause eine Sitzung sämtlicher Schulinspectoren und jener zehn Aerzte stattgefunden, wobei diese mit Einzelheiten ihrer neuen Thätigkeit bekannt gemacht wurden. Am 8. September ist die erste Serie der Untersuchung von Schulkindern abgeschlossen worden, und noch in diesem Monat sollen in einer zweiten Sitzung die gemachten Erfahrungen besprochen werden. Die zur Behandlung der Schularztfrage eingesetzte Magistrats-Kommission wird, wie verlautet, eine feste Anstellung von Schulärzten nicht empfehlen, dagegen voraussichtlich auf die Forderung der Mehrzahl der betreffenden Aerzte eingehen, dass bei der Untersuchung schwachsinniger Kinder zur Erlangung der nötigen Aufschlüsse die Eltern möglichst zugegen sind. Was den oben erwähnten besonderen Schulunterricht geistig minder entwickelter Kinder anlangt, so hat sich jetzt die städtische Schuldeputation für die Einrichtung von Nebenklassen für schwachsinnige Kinder entschieden, und zwar wurde beschlossen, zunächst 22 Klassen für solche zu eröffnen.

Dr. Lewald hat die Heil- und Pflegeanstalt für Nerven- und Gemütskranke in Obernigk bei Breslau (seither Dr. Mosler) übernommen.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Digitized by Google

Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie.

Von

Dr. ALZHEIMER,

II. Arzt an der Irren-Anstalt zu Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel IV und V.)

Ueber die anatomische Grundlage der Epilepsie und epileptischen Verblödung haben wir heute noch keineswegs sichere und abgeschlossene Kenntnisse. Soviel aber wissen wir schon heute, dass man bei der Section und der histologischen Untersuchung des centralen Nervensystems Epileptischer sehr verschiedenartige anatomische Veränderungen finden kann.

Sehen wir ganz ab von den ausgebreiteten und umschriebenen Geschwülsten der Schädelknochen, Hirnhäute und des Gehirns, unter denen auch der Echinokokkus nicht zu vergessen ist, von porencephalischen Defecten und Cysten, von traumatischen Läsionen und Narben, von Sklerosen, Hypoplasien und Mikrogyrien an einer Hemisphaere oder in einzelnen Windungsgebieten, von chronischer Leptomeningitis, Encephalitis und herdförmigen chronischen Atrophien, oft noch ganz dunkel hinsichtlich ihrer Entstehung und ihres Wesens, so sind uns aus der Literatur hauptsächlich zwei Befunde bekannt, die häufig an den Gehirnen Epileptischer beobachtet und als eine Gliose des Ammonshorns und Gliose der Hirnrinde beschrieben wurden.

Ueber die Gliose des Ammonshorns besitzen wir schon eine reichhaltige Litteratur. Zu einer richtigen Erkenntnis des histologischen Processes und zu einem Verständnis des Zusammenhangs desselben mit den klinischen Erscheinungen der Epilepsie sind wir aber noch nicht gekommen. Mir fehlt es noch an ausreichendem Material, meine Untersuchungen über die Gliose des Ammonshorns bei der Epilepsie zum Abschluss zu bringen. Soviel aber kann ich jetzt schon sagen, dass es jedenfalls Fälle von Gliose des Ammonshornes giebt, bei welchen sich gleichzeitig eine Gliose der Hirnrinde, wie sie unten beschrieben werden soll, nicht findet, und dass Fälle sogenannter genuiner Epilepsie vorkommen, bei welchen sich weder die eine noch die andere Form der Gliose findet, wo sich dagegen wieder abweichende, charakteristische histologische Veränderungen nachweisen lassen oder

Digitized by Google

solche, wo ich bis jetzt einen typischen pathologischen Befund überhaupt noch nicht festzustellen vermochte.

Diese zum Teil nur negativen Ergebnisse beweisen immerhin, dass wir heute noch mit der Diagnose Epilepsie verschiedenartige Krankheitsformen zusammenfassen, und legen uns die Aufgabe nahe, durch eine eingehendere klinische Beobachtung und damit Hand in Hand gehende sorgfältige histologische Untersuchung den Begriff der Epilepsie in klinisch und histologisch-charakterisierten Krankheitsbilder auseinander zu halten.

In den nachfolgenden Zeilen möchte ich nur einen Beitrag zu der als Gliose der Hirnrinde bei der Epilepsie beschriebenen Veränderung liefern. Es sind nur zwei Fälle, auf welche sich meine Beobachtung erstreckt, und da der eine davon nur wenige Tage während eines Status epilepticus in unserer Beobachtung war und sich über seine Vorgeschichte genauere Daten nicht erbringen liessen, bleibt mir nur eine einigermassen genügende klinische Beobachtung zur Verfügung. Dem gegenüber steht aber ein so wohl charakterisierter und übereinstimmender histologischer Befund in beiden Fällen, dass er eine Mitteilung lohnen dürfte.

Bei der Durchsicht der Litteratur über die Hirnrinden-Gliose bei Epilepsie müssen wir uns hüten, einen offenbar seinem Wesen nach verschiedenen pathologischen Process damit zusammenzuwerfen, die tuberöse oder hypertrophische Sklerose des Gehirns, die ja auch das Bild der Epilepsie verursachen kann. Fälle, die mit den unten beschriebenen zusammengehören, sind meines Wissens bis jetzt von Chaslin, von Bleuler und Buchholz beschrieben worden. Auch scheint es mir, dass Alt in dem zweiten Jahresbericht der Pflege- und Heilanstalt Uchtspringe kurz dieselben erwähnt.

Wir wollen später Gelegenheit nehmen, die Befunde der erwähnten Autoren mit den unseren zu vergleichen, zunächst wollen wir unsere eigenen Beobachtungen anführen:

I. Theodor H., 32 Jahre alt, Gärtnerssohn. Vater und eine Mutterschwester starben an Schlaganfall. Sonst wird jede Belastung bestritten. Bis zum 12. Jahre soll sich Patient normal entwickelt haben, jetzt erkrankte er an Typhus und während oder kurz nach dieser Erkrankung musste das rechte Auge wegen Vereiterung enucleirt werden. Irgend welche psychische Störung wurde damals nicht bemerkt. Aber bald danach trat der erste epileptische Anfall ein. Genauere Angaben über das zeitliche Verhältnis zwischen Typhus, Enucleatio bulbi und epileptischem Anfall sind leider nicht zu erhalten gewesen. In der Folge kamen die Anfälle häufig, waren dann Jahre hindurch selten und traten in der letzten Zeit wöchentlich wieder mehrfach ein. Anfangs bestand noch keine für die Angehörigen auffällige Schädigung der Intelligenz, in den letzten Jahren aber machte sich eine zunehmende Geistesschwäche bemerkbar, besonders der Gedächtnisdefect war hervortretend, nach einer Stunde wusste der Kranke nicht mehr, was vorgefallen war.

Jetzt seit acht Tagen ganz verwirrt, spricht unzusammenhängend, verweigert die Nahrung, kann angeblich nicht mehr stehen. Nachts sehr unruhig. Sehr zahlreiche, heftige Krampfanfälle, manchmal auch nur rasch vorübergehende Bewusstlosigkeit.

Digitized by Google

27. November 1893. Aufnahme in die Anstalt.

Pat. ist ganz verwirrt, zeigt eine delirierende Unruhe, geht ständig aus dem Bett, sucht überall umher, ist nur mühsam zu fixieren. Nur mit grosser Geduld gelingt es, eine körperliche Untersuchung auszuführen.

Schmaler langer Schädel, hoher schmaler Gaumen mit stark verdickter Naht, gute Zähne, Ohren degeneriert, Helixrand stark umgebogen, rechter Bulbus enucleiert, linke Pupille sehr weit, verengt sich prompt. Zunge wird grade herausgestreckt, zittert stark, zeigt mehrere alte Bisswunden, Gaumensegel grade, Pat. pfeift auf Aufforderung, keine Differenz in der Facialisinnervation. Normale Patellarreflexe, Nadelstiche veranlassen überall Abwehrbewegungen, kein Romberg. Pat. kann stehen und gehen, erlässt sich nur, wenn man ihn aufstellt, immer wieder auf den Boden nieder und sucht und tastet umher. Sieht und hört. Eine oberflächliche Gesichtsfeldprüfung ergiebt keinen Defect.

Wie heissen Sie? Hirschvogel.
Wie alt sind Sie? 32 Jahr (ist richtig).
Was ist heute für ein Tag? Mittwoch (unrichtig).
Monat? November.
Jahr? 1861.
In welchem Jahre geboren? 1861.
Zählt vorgehaltene Finger unrichtig.
$2 \times 2 = 4$.
$4 \times 8 = 32$.
$9 + 7 = 16$.
Wo sind Sie hier? In einer Metzgerei.
Was ist das für ein Zimmer? Die Wand $3 \times 2 = 5$.
Sieht ein Tintenfass stehen, greift danach, benennt es richtig.
Erkennt einen Federhalter auf 1 m, ein Taschentuch auf 2 m Entfernung.
Ein Markstück bezeichnet er richtig, ein 10 Markstück nennt er Markstück. Beim Greifen danach unsichere Handbewegung.

Die Fragen beantwortete er bald prompt, bald erst nach öfteren Wiederholungen, es macht den Eindruck, als wenn er bald leicht auffasse, bald schwer den Sinn der Frage verstehe. Jetzt ändert sich überhaupt das Verhalten des Kranken, er lässt sich durch Fragen nicht mehr fixieren. „Der Dienstmann da, wo das Haus gemacht hat, jetzt kommt der Dienstmann wieder rein."

Sind Sie krank? Mein Bruder weiss auch, wie alt ich bin, wir waren auch da drüben aufgeschrieben.

Thut Ihnen etwas weh? So was wie von der kleinen Sache ist.

Haben Sie manchmal Krämpfe? Als zweimal den Tag wahrscheinlich. sehr arg — lang — draus.

Aus dem Bett genommen geht Pat. im Zimmer umher mit tappenden Schritten und in der Luft tastenden Händen, ähnlich einem Trunkenen, verliert, wenn er sich vorn überbeugt, leicht das Gleichgewicht, hält sich aber dann noch immer rechtzeitig an den benachbarten Betten fest. Er schaut nach der Decke, nach den Ecken und Wänden, dreht sich dabei öfters unsicher und unbeholfen um, macht dann mit den Händen Bewegungen, als taste er einen aufgespannten Draht entlang, will sich von der Hand etwas wegnehmen, was nicht dort ist, setzt sich auf den Boden und liest Dinge auf, die nicht vorhanden sind.

Er giebt keine Auskunft darüber, was er sieht und sucht. Sagt dann, als der Arzt niest: Zum Wohlsein!

Beobachtet man ihn länger genau, so bemerkt man, dass neben seinen offenbar durch Vorstellungen veranlassten Bewegungen unwillkürliche krampfartige Bewegungen des Kopfes und der Arme einhergehen, bald durchkreuzen sie plötzlich intendierte Bewegungen, bald schleudern sie eine gewollte über ihr Mass und Ziel hinaus. Die Bewegungen erscheinen dadurch bei flüchtiger Betrachtung ataktisch. Besonders häufig kehrt eine complicierte Krampfbewegung wieder, wobei der im Ellenbogen unter

Digitized by Google

straffer Contractur der Beugemuskeln zusammengezogene Arm über den Kopf hinweg bis in den Nacken fährt.

Jetzt steht Pat. schon eine Viertelstunde vor seinem Bett und kramt darin herum, ohne dass solche unwillkürlichen Bewegungen hervorgetreten wären. Nun zieht er ohne Anwendung irgend welcher Kraft an dem Betttuch, plötzlich kommt eine anscheinend unwillkürliche Spannung der Flectoren des Armes und beinahe wäre er mitsamt dem Tuch rücklings hingefallen. Er wird jetzt wieder zu Bett gebracht.

Auf viele inzwischen an ihn gerichtete Fragen hat er nicht geantwortet. „Wo ist mein Bruder eben — die zwei Dinge an der Kasse". Jetzt kommen wieder mehrfach solche plötzliche, ruckweise, krampfähnliche Bewegungen, dann ein den ganzen Körper ergreifender tonischer Krampfzustand von einigen Sekunden Dauer, mit anscheinender Bewusstlosigkeit, dann ruft er gegen die Decke „halt Dein Maul da oben, Du gemeiner Sauhund" mit den Händen gegen die Decke drohend. Wer ist da oben? Meine Schwester. Schimpft sie jemand? 1861.

28. November. Noch ebenso verwirrt und unruhig, noch immer ähnliche krampfartige Bewegungen, schimpft mit den Stimmen, die er von der Decke her hört. Lässt Urin unter sich gehen.

29. November. Ist ruhiger, lässt noch immer Urin unter sich gehen.

2. December. Ein 15 Minuten langer epileptischer Anfall, mit völliger Bewusstlosigkeit, klonischen Krämpfen, die sofort allgemein einsetzen. Danach benommen. Im übrigen ruhig, giebt auf Fragen Antwort, zeigt eine ausserordentliche Verblödung. Geht zeitweilig aus dem Bett, findet sich nicht mehr zurück.

31. December. Hat etwa wöchentlich 3—4 mal typische, epileptische Anfälle von 10—15 Minuten Dauer, liegt stumpf und ruhig zu Bett, lässt den Urin auch ausserhalb des Anfalles unter sich gehen. Gleicht in seinem ganzen Verhalten ausserordentlich den verblödeten Paralytischen, die neben ihm liegen.

Im Jahre 1894, monatlich 6—12 epileptische Anfälle von 10—15 Minuten Dauer, keine Verwirrtheitszustände mehr. Unter der ständigen Ueberwachung bessert sich die Unreinlichkeit erheblich.

12. December. In eine Pflegeanstalt nach Württemberg überführt, von der er am 19. September 1895 zurückgebracht wird. Erscheint wenig gegen früher verändert, noch etwas mehr benommen und verblödet. Ist wieder sehr unreinlich, lässt Kot und Urin unter sich.

2. October. Die linke Pupille noch immer auffallend weit, reagiert. Patellarreflexe sehr lebhaft.

Wie geht es? A no, also, sagen Sie: bin ich denn eigentlich im Zunehmen.

Wie lange sind Sie jetzt hier? Lieber Mann, das rechne ich nicht aus.

Wie alt sind Sie? Was schreiben wir jetzt für einen Tag, September oder December.

Was für ein Jahr? 1899.

Wann geboren? 61 bin ich geboren.

Welchen Monat und Tag? November ist mein Geburtstag, den feiere ich alle Jahre, den hab ich doch auch dieses Jahr gehabt, da haben die Kinder da (zeigt über den Saal hin) mein Herz gegessen.

Ihr Herz gegessen? Das war vom Conditor.

Wo sind Sie hier? Da stehe ich hier als Schildwache, wie man sagt.

Als Schildwache? No man liegt als auch im Bett.

Welches Haus ist das hier? Das wäre hier das letzte Haus, wie man sagt, das wäre ja die Fahnenweihe.

Wie lange sind Sie hier? Seit dem 13.

Ist das ein Jahr oder mehrere Jahre? Mehrere Jahre.

Waren Sie immer hier oder auch einmal anders wo? Ich bin königlich eingezogen worden, wie man sagt.

$4 \times 9 = 36$.

$8 \times 9 = 72$.

$17 + 18$ (nach langer Weile) was haben Sie gefragt?

Digitized by Google

5 + 4 = 9.
6 + 8 = 14.
In welcher Stadt sind Sie hier? In Frankfurt a. M.
Sind Sie schon einmal von Frankfurt weg gewesen? Nur in Sachsenhausen.
Sind Sie krank? Ja das ist es ja was ich wissen will, ob mir was fehlt, was soll mir denn fehlen?
Haben Sie nicht manchmal Krämpfe? Gar nicht mehr.
Früher gehabt? Einmal, man sieht es noch an den Händen.
Was sieht man da? Was mir gefehlt hat, möchte nur wissen.
5. October. Anscheinend etwas weniger benommen, wird auf einen Stuhl gesetzt, wo er ganz stumpf sitzen bleibt.
13. October. Bleibt wieder ganz zu Bett liegen, da er auf dem Stuhle sitzend aufzustehen versucht und dabei hinfällt.

In den folgenden Jahren änderte sich weniges im Zustande des Kranken, er hatte wöchentlich durchschnittlich 3—4 Anfälle, liess den Urin stets unter sich gehen, lag meist ganz regungslos da Sein Gedächtnis war nahezu völlig geschwunden, auf Fragen antwortete er meist, aber die Antwort zeigte vielfach gar keine Beziehungen zur Frage. Gegenstände bezeichnete er meist richtig, auch einfachen Anforderungen kam er nach. Manchmal sang er, Anklänge an bekannte Melodien, sehr häufig onanierte er, Zustände von Verwirrtheit, krampfhafte Bewegungen waren nicht mehr beobachtet worden, dagegen zeigten sich oft seine Hände stundenlang krampfhaft geschlossen, die Beine angezogen, so dass man an eine Contractur hätte denken können, wenn sie nicht wieder zu andrer Zeit vollständig beweglich und gebrauchsfähig gewesen wären. Irgend welche corticale Herdsymptome liessen sich nicht nachweisen.

Im Mai 1897 häuften sich die Anfälle, es traten jetzt sehr häufig kurze Anfälle mit tonischen Krämpfen, neben den 10—15 Minuten dauernden klonischen Krämpfen auf. In den letzten Tagen vor dem Tode wurden die Anfälle so zahlreich, dass sie nicht mehr zu zählen waren, dazwischen tiefe Benommenheit.

Pat. starb, nachdem sich noch die Erscheinungen einer Schluckpneumonie entwickelt hatten (bis 40,4 Fieber in den letzten Tagen).

Section 11 Stunden post mortem.

Schädeldach sehr dick und schwer. Diploe erhalten, sehr blutreich. Dura leicht mit dem Schädeldach verwachsen, auf der Innenfläche glatt und glänzend. Pia über der Convexität des Gehirns leicht getrübt, besonders entlang den grossen Venen, lässt sich ohne Substanzverlust abziehen, ist zart und leicht zerreisslich. Die Windungen schliessen dicht aneinander und erscheinen nicht wesentlich verschmälert. Betrachtet man ihre Oberfläche näher, so erscheinen sie fein chagriniert, in den Windungsthälern stärker als auf der Kuppe. Die Rinde schneidet sich derb, besonders die Oberflächenschichte der Rinde erscheint zäh, erheblich zäher als die tiefere Rinde, sodass man sie in mehrere Millimeter grossen Stückchen abziehen kann. Auf dem Querschnitt erscheint die Oberflächenschicht verbreitert, von der Farbe eines sklerosierten Rückenmarkstranges. An einer Stelle erscheint das mehr, an einer anderen weniger ausgeprägt, im allgemeinen aber ist wohl die ganze Hirnrinde im gleichen Sinne betroffen. Die Rinde im ganzen erscheint von normaler Breite. Die Markleiste, das tiefere Mark sind gleichfalls auffallend derb. Rinde ziemlich blutreich. Die erwähnten Eigentümlichkeiten sind nur bei genauerem Zusehen wahrnehmbar. dann aber nicht zu verkennen. An den Ammonshörnern keine besondere Derbheit zu fühlen, die Configuration normal. Ventrikel nicht bemerkbar dilatiert, das Ependym des Daches der Seitenventrikel etwas granuliert, linker Nervus, rechter Tractus opticus verschmälert, grau verfärbt, Corpus geniculatum externum rechts deutlich verkleinert. Auf Querschnitten durch das Stammhirn, Kleinhirn, Rückenmark keinerlei Veränderung hervortretend.

Pneumonia lobularis, fettige Degeneration der Leber in einzelnen Herden. Uebrige Organe ohne krankhafte Veränderungen.

Digitized by Google

Das ganze Gehirn wurde in Formol gehärtet, nachdem kleinere, genau bezeichnete Stückchen vorher herausgeschnitten und in Alkohol, Müller'scher Lösung, nach dem Weigert-schen Verfahren zur Darstellung der Glia, oder in Osmiumsäure für Exner'sche Markscheidenfärbung eingelegt worden waren.

An den gehärteten Stückchen, besonders an in Müller-scher Lösung gehärteten fiel es auf, dass die Oberflächenschicht der Hirnrinde bei der Härtung nicht im gleichen Maasse wie die übrige Hirnrinde schrumpft, sie bleibt über den Rand der Schnittfläche stehen und lässt sich in grösseren Lamellen abziehen.

1. Exner'sche Präparate.

In der ganzen Rinde, es wurden aus allen Windungen der Convexität Stücke untersucht, findet sich ein Ausfall von Markfasern in der Tangentialfaserschicht. Man findet einzelne Stellen der Hirnrinde, in welchen Tangentialfasern nicht mehr vorhanden sind, doch das ist Ausnahme, an den meisten Stellen sind die Fasern stark gelichtet, nur noch drei, vier in dem ganzen Gesichtsfeld sichtbar, an einzelnen Stellen sind noch überraschend viele Fasern vorhanden, sehr faserarme und faserreiche Stellen finden sich an einem Schnitt. Die einzelnen Lappen der Hemisphären zeigen ein auffallend übereinstimmendes Verhalten. Man sieht bereits an den Exner'schen Präparaten, dass die Oberflächenschicht der Hirnrinde durch ein pathologisch dichtes Gliafasernetz gebildet wird. Ein unentwirrbar dichter Gliafaserfilz bildet die Rindenoberfläche, auffallend starke Gliafasern ziehen in abnorm reicher Menge abnorm tief in die Rinde hinein. In der Tangentialfaserschicht Anhäufungen von unregelmässig grossen schwarzen Körnchen, die in Zellen zu liegen scheinen.

Die feinen Markfäserchen der zweiten Schicht sind gleichfalls überall, an einzelnen Stellen in verschiedenen Graden gelichtet. Zahlreiche senkrechte und schräg verlaufende Gliafasern durchziehen die zweite Schicht.

Die dritte Schicht hat wohl gleichfalls einen Faserausfall, doch ist er hier und in der tiefern Rinde nicht so augenscheinlich wie in der 1. und 2. Schicht.

2. Weigert'sche Markscheidenfärbung (Wolter'sche Modification).

Zum Vergleich wurden einem normalen Gehirn entsprechende Stücke entnommen und ganz in der gleichen Weise mitbehandelt.

Auffallend erscheint zunächst, dass die Glia der Hirnrinde an dem pathologischen Material auffallend stark schwarzblau gefärbt hervortritt, während an den normalen Präparaten (ganz frisch eingelegtes Gehirn) nur hie und da ein Gliafäserchen sichtbar ist. Auch hier erscheinen die Gliafäserchen auffallend derb und sind tiefer in die Rinde zu verfolgen als normaler Weise. Man kann sie ihres starken Calibers wegen nicht immer ganz leicht von den feinen markhaltigen Nervenfasern unterscheiden.

Digitized by Google

Im Uebrigen bestätigen diese Präparate die Befunde an den Exner'schen.

a) Die Tangentialfaserschicht zeigt in der ganzen Rinde einen Ausfall an Markfasern. An einzelnen Stellen sind nur einzelne Fasern noch sichtbar, meistens sind die Fasern um wenigstens $^2/_3$ vermindert, an einzelnen Stellen findet man einen dem normalen nicht viel nachstehenden Faserreichtum. In allen Windungen sind die Befunde ziemlich gleichmässig. Eine faserarme Tangentialfaserschicht findet sich oft dicht neben einer wenig gelichteten. Die Uebergänge dabei sind langsame.

b) Die feinen Fäserchen, welche die zweite Schicht durchflechten, supraradiäres Flechtwerk, fehlen an einzelnen Stellen völlig, zeigen aber allgemein eine sehr starke Verminderung. Die Atrophie der zweiten Schicht geht der der ersten parallel. Gerade hier ist eine Verwechslung mit dem dichten Netze derber Gliafasern leicht.

c) Der Gennari'sche Streif zeigte gleichfalls auf den meisten Schnitten gegenüber den Controlpräparaten eine deutliche Lichtung, sie erscheint jedoch verhältnissmäsig weniger erheblich als die der Tangentialfasern und des supraradiären Flechtwerkes.

d) Auch das intraradiäre Flechtwerk, die Markstrahlen und die Markleiste zeigen eine unverkennbare, wenn auch nicht grade allenthalben erhebliche Faserverarmung.

3. Weigert'sche Glia-Methode. Die Präparate geben besonders prächtige Bilder. Es hat den Anschein, als ob sich die Glia besonders leicht und leuchtend färbe. Seinen Grund mag das wohl darin haben, dass die Fasern erheblich stärker sind als normal.

Die Oberflächenschichte (zunächst die eigentliche Rindenschicht) ist an allen Stellen der Hirnrinde erheblich verbreitert. Nach Weigert schwankt sie am normalen Gehirn zwischen 0,003 und 0,03. Ich habe eine Breite von 0,04 bis 0,2 gemessen. Sie besteht aus einem ganz besonders dicht verwobenen Filz von Fasern, die der Schätzung nach zum guten Teile etwa um die Hälfte bis das Doppelte dicker sind als die Gliafasern der normalen Rindenschicht. An einzelnen Stellen scheint diese vorzugsweise aus schief tangential verlaufenden Fasern gebildete Rindenschicht in zwei Bänder aufgelöst, die durch einen schmalen und faserarmen Streifen getrennt sind. Die Rindenschicht setzt sich schärfer noch wie an normalen Präparaten von der tieferen Rindenglia ab.

Wichtig für die spätere Deutung der Befunde ist die folgende Beobachtung.

Wie oben erwähnt, erschien schon bei der makroskopischen Betrachtung die Oberfläche der Windungen nicht glatt, sondern chagriniert. Dementsprechend zeigen auch die meisten Schnitte nicht glattbogige Begrenzungslinien wie Schnitte normaler Windungen, sondern der Schnitt ist durch kleinwellige Linien begrenzt. Die Gliarindenschicht erscheint nun stets dichter und

Digitized by Google

breiter in der Tiefe dieser Wellen und vergleicht man damit die Markscheidenpräparate, so findet man gleichfalls in der Tiefe dieser Wellen den stärksten Faserausfall.

Wie bei der normalen Rinde, so streichen auch hier von der oberflächlichen Rindenschicht schief radiär gestellte Fasermassen in die Tiefe. Sie bestehen gleichfalls aus kräftigeren Fasern, die Fasern sind zahlreicher, sie reichen auch überall tiefer hinab als normal. Bis in die Schicht der obersten grossen Pyramiden kann man sie überall verfolgen, an einzelnen Stellen sogar soweit, bis sie in die Gliafasern der Markleiste übergehen. In den tieferen Rindenschichten findet man allerdings nur vereinzelt Fasern, oft zu mehreren neben einander, die Gefässe einscheidend. Stets nehmen aber wie auch am normalen Gehirn die Gliafasern allmählig gegen die tiefere Rinde zu ab.

Im einzelnen wäre noch zu erwähnen: Die Gefässe findet man besonders in der 1. und 2. Schichte regelmässig von straffen der Gefässwand parallel laufenden Gliafaserbündeln begleitet. Auch hier findet man Beziehungen der Gliafasern zu den Gefässwänden, wir wissen von der Paralyse und anderen degenerativen Processen der Hirnrinde her, dass die Spinnenzellen gewöhnlich ihren massigsten und von den meisten Fasern umlagerten Fortsatz einem benachbarten Gefässe zu richten und dass die Gliafasern dieses Fortsatzes in die Gliaumhüllung des Gefässes einstrahlen. Hier sehen wir aber nie Faserbündel zusammenliegen, die um einen Gliakern gruppierten Fasern erscheinen stets einzeln, annähernd gleich stark, einer oder der andere davon tritt dann auch an die Gliascheide der Gefässe heran.

Weiter fallen uns auf Gruppen von meist drei, fünf, auch acht, selten noch mehr Gliakernen, die dicht bei einander sehr zahlreich in der ersten, seltener in der zweiten, ganz vereinzelt in tieferen Rindenschichten liegen. Am dichtesten liegen sie im Windungsthale. Diese Kernhäufchen erkennt man leicht als die Centren einer reichen Gliafaserproduction. Man sieht nämlich viele besonders starke Fasern bogenförmig sich um diese Kernhaufen herumlegen. Auch hier liegen nie, wie bei der Paralyse, der perivasculären Sklerose, mehrere Gliafasern zusammen. Diese an manchen Stellen die Hirnrinde sehr häufigen, bogenförmig verlaufenden Fasern geben den Gliabildern, ganz abgesehen von dem Reichtum und der Stärke der Fasern, ein ganz charakteristisches, von normalen abweichendes Aussehen.

Die Kerne, welche diese Kernhaufen bilden, sind meist nicht gross und succulent wie die Kerne frisch wuchernder Glia in der Nachbarschaft frischer Apoplexien oder bei der Paralyse und perivasculären Gliose, sondern klein, oft von unregelmässiger Form und dunkel, ohne dass die Kernkörnchen deutlich und abgegrenzt hervortreten, sie machen meist den Eindruck ablebender Kerne. Einzeln findet man auch dabei besonders grosse, wohlgebildete Kerne mit zahlreichen scharf abgegrenzten Körnchen, offenbar noch zur Weitervermehrung geeignete Kerne.

Digitized by Google

In der tieferen Rinde, von dort, wo die von der Oberfläche her einstrahlenden Fasern aufzuhören beginnen, bis in's Mark findet man vereinzelte Spinnenzellen. Sie sind ganz charakteristisch in ihrem Bau und mit keiner der bei der anderen degenerativen Gehirnveränderung zu beobachtenden Spinnenzellenformen zu verwechseln. Vergleichen wir z. B. die Spinnenzellen bei der Paralyse mit einer Kreuzspinne, die bei der senilen Demenz mit einer Kellerspinne, die einen kleineren Leib und etwas längere Beine zeigt, so mussten wir diese Spinnenzellen der Epilepsie mit den Weberknechten vergleichen, da sie durch ihren dünnen Leib und ihre unendlich langen steifen Beine auffallen. Die Zahl der zu der Zelle gehörigen Gliafasern ist gering, ihre Länge dagegen sehr auffällig, der Kern ist klein. Die dazu gehörigen Fasern ordnen sich sichtlich in die Architectur der ganzen Hirnrindenglia ein, indem sie allerdings manchmal etwas gebogen, stets aber radiär oder schief radiär zur Hirnrindenoberfläche gerichtet sind. Oft zeigen diese Spinnenzellen keine Beziehung zu den Gefässen, andere wieder sind oft zu mehreren in der Nähe eines Gefässes gelegen, senden aber nur eine Faser zur Gliahülle desselben.

Oefters findet man Spinnenzellen in der Nachbarschaft der nicht sehr seltenen frischeren und älteren miliaren Blutungen. Hier haben sie dann eine andere Form, die wohl eine Abstützung des Krankheitsherdes bezwecken soll.

Noch einmal möchte ich ausdrücklich darauf hinweisen, dass die Veränderung der Glia in der Hirnrinde, so erheblich sie ist, doch eine strenge Einordnung in die normale Architectur der Rindenglia zeigt. Um die Gefässe, welche die erste Schicht durchziehen, findet man oft massenhafte Anhäufungen von Fasern, doch an genau senkrecht zur Rinde geführten Schnitten habe ich nie eigentliche Wirbel sehen können. Nirgends finden sich scheinbar ungeordnete Haufen von Fasern, wie z. B. in Bildern bei Buchholz und Féré, sondern die neu hinzugekommenen Fasern erscheinen im Sinne des alten Stützwerkes eingeordnet.

Die Glia in der Markleiste und auch im tieferen Mark ist überall vermehrt. An einzelnen Stellen, ich habe nicht sehr viele gesehen und auch diese stammten wieder aus den verschiedensten Windungen, wollte es scheinen, als ob sich die Glia der Markleiste in Häufchen von Spinnenzellen gegen die tieferen Rindenschichten vorgeschoben hätte. Ein wirkliches Vorschieben wird es ja nicht sein. Hier fanden sich denn in der tieferen Rinde und in der Markleiste ziemlich dicht gelagerte Spinnenzellen, etwas weniger langbeinig und dünnbeinig als die weberknechtartigen sonst in der Rinde. Im allgemeinen aber fand sich in der Markleiste nur das Fasernetz sehr verdickt und Beziehungen der Fasern mit den Zellen waren meist nur in der Nähe der Gefässe deutlich wahrzunehmen.

Aber es fanden sich auch noch andere Stellen in der Markleiste und im tieferen Mark, wo in reichlicher Menge beieinander

Digitized by Google

Spinnenzellen lagen, die ein ganz charakteristisches Aussehen boten. Um den verhältnismässig kleinen runden, aber viele dunkle Körnchen enthaltenden Kern lagen zahlreiche nur in einer Richtung gestellte Fasern von bedeutender Länge und welligem Verlauf. Die Richtung der Fasern entsprach der der Markscheiden.

4. Nissl'sche Methylenblaumethode.

Nicht ganz so klar und unzweideutig wie die Befunde an den Markscheiden- und Gliapräparaten sind zum Teil die Eigentümlichkeiten, welche uns die Nissl'sche Methode aufweist.

Zunächst sei das angeführt, was ganz unzweifelhaft zu erkennen ist:

Zu allererst fällt uns an den meisten Stellen die Breite der ersten Rindenschicht auf. Es scheint nicht bestreitbar, dass die Verbreiterung der ersten Schicht zum grossen Teil auf Kosten der zweiten Schicht geht.

Was die erste Schicht anbelangt, so finden wir auch hier wieder die uns aus den Gliapräparaten bekannten Kernhäufchen. Noch deutlicher tritt hier hervor, dass es sich hierbei meist um Kerne handelt, die regressive Veränderungen erfahren haben, das beweist ihre vielfach unregelmässige, geschrumpfte, eingezogene Form, die ungleichmässige Färbbarkeit, das Zusammengeflossensein des Chromatingerüstes zu formlosen Klumpen und mancher ganz zerfallene Kern.

Andere dagegen, meist einzelliegende, finden wir auffallend gross, succulent; wenn auch selten, haben wir auch Kerne in Teilung begriffen gesehen. Um viele Kerne lässt sich ein Protoplasmaleib wahrnehmen; er scheint oft, wahrscheinlich ist es nur Schein, dort wo mehrere Kerne zusammenliegen, mit dem eines benachbarten oder mehrerer benachbarten zusammengeflossen. Der Protoplasmaleib zeigt regelmässig Fortsätze und ähnelt der Form einer Spinnenzelle. Zuweilen, besonders an den grossen Kernen, weist er eine trübe, feinkörnige Beschaffenheit auf, ist erheblich gross, oft auch in einen oder einige Lappen ausgezogen, häufig, besonders um die degenerierten Kerne, erscheint er glasig und enthält zahlreiche wie Fett glänzende Körnchen. Gar nicht selten sieht man um die Kerne anscheinend frei liegende Fettkörnchen oder degenerierte Kerne, die keinen Protoplasmaleib erkennen lassen Solchen Kernhäufchen begegnet man, wenn auch selten, auch in der zweiten Schicht.

Zur Beurteilung der Veränderungen der Rindenarchitectur im allgemeinen erschien mir folgendes Verfahren zweckmässig. Ein jeder, der sich mit solchen Untersuchungen beschäftigt hat, weiss, wie schwer es ist, Verschiedenheiten des Rindenaufbaues zu erkennen, wenn man abwechselnd die kranke und die normale Rinde unter dem Mikroskop betrachten muss. Es wurden deswegen normale und Rindenstücke des eben zu beschreibenden Falles, die genau übereinstimmenden Stellen entsprachen, nachdem sie in einer möglichst gleichen Weise gehärtet worden

Digitized by Google

waren, in gleich dicke Schnitte geschnitten und in derselben Schale gefärbt. Dann wurden der Region nach völlig übereinstimmende Stellen der normalen und kranken Rinde in erheblicher Anzahl photographiert. Man hat nun Photogramme ganzer Rinden vom normalen und kranken Gehirn, die, nebeneinander geklebt, sich ausserordentlich leicht vergleichen lassen. Das Präparat konnte man dann immer noch unter dem Mikroskop, soweit es nötig war, zum Vergleiche heranziehen. Bedient man sich dieses Verfahrens, so erkennt man sehr leicht, dass die Ganglienzellen der zweiten Schicht sehr erheblich gelichtet sind. Die Abgrenzung der zweiten gegen die erste Schicht ist sehr verwaschen. Verfolgt man die zweite Schicht auf eine längere Strecke, so ergiebt sich deutlich, dass die Lichtung der zweiten Schicht keine gleichmässige ist, stellenweise stehen die Zellen dichter, stellenweise ist die Schicht ganz zellarm, kaum mehr abzugrenzen, im allgemeinen sind die Uebergänge langsame, selten geht eine zellreiche zweite Schicht rasch und unvermittelt in eine zellarme über.

Auch die Zellen der dritten Schicht sind gelichtet, wennschon der Ausfall kein so erheblicher ist, stellenweise ist aber sicher noch mehr als ein Drittel der Zellen zu Grunde gegangen. Ueber die tieferen Schichten ist es noch schwieriger, sich ein Urteil zu bilden und Vergleiche mit der normalen Rinde anzustellen, da die Abgrenzung der einzelnen Schichten schwieriger ist, als an normalen Präparaten, wohl infolge mannigfacher Verschiebungen.

Besonders wird aber ein Vergleich dadurch erschwert, dass die Zellen der kranken Rinde vielfach kleiner erscheinen als in der gesunden, wobei sie aber ihre Form bewahren. Dazwischen finden sich immer noch zahlreiche Zellen von natürlicher Grösse, namentlich sind z. B. viele Beetz'sche Riesenpyramiden ebenso gross wie in den normalen Vergleichspräparaten. Am auffälligsten verkleinert sind die grösseren Zellen der dritten Schicht. Trotz aller dieser Schwierigkeiten der Beurteilung möchte ich es doch als ausgemacht ansehen, dass die Zahl der Ganglienzellen der tieferen Schichten verringert ist. Die Breite der Rinde im ganzen ist nicht oder wenigstens nicht wesentlich geringer als die Breite der normalen Rinde an den entsprechenden Stellen. Die Rinde ist also nicht nennenswert geschrumpft.

Bei Betrachtung der Rinde mit stärkeren Objectiven, besonders der Oelimmersion, beobachtet man einzelne Gliazellen, die eine Teilung einleiten oder schon in Teilung begriffen sind. Solche Karyokinesen sind selten, ich habe etwa 30 in mehreren hundert Schnitten gesehen, man findet sie immer nur vereinzelt, wie schon erwähnt, sowohl an den Gliakernhäufchen der ersten Schicht wie auch in der tieferen Rinde, besonders in der Nachbarschaft veränderter Ganglienzellen.

Schon oben ist erwähnt worden, dass viele Ganglienzellen kleiner erschienen als normale Zellen. Betrachtet man nun

Digitized by Google

solche auffällig verkleinerten Zellen mit starken Vergrösserungen, so erscheinen sie in ihrer äusseren Form etwas verschrumpft, die färbbare Substanz weniger schön differenciert oder auch die Zelle ist auffallend blass, öfter sieht man Fortsätze, die nur ein kurzes Stück sichtbar sind, verschmälert und verbogen erscheinen und auffallend dunkel gefärbt sind. Es scheint sich dabei um eine Einschrumpfung einzelner Fortsätze zu handeln. Am Zellkern und Kernkörperchen ist nichts auffallend, der Zellkern erscheint wohl auch etwas verkleinert. So unzweifelhaft nun die Zellen kleiner sind als normale, so wenig markant sind die anderen Veränderungen, man muss immer wieder gesunde und kranke Zellen vergleichen, um den Unterschied constant zu finden.

Daneben sieht man überall in der Rinde anders veränderte Zellen. Zunächst ist allgemein verbreitet eine Zellveränderung, die man am besten an den Beetz'schen Riesenpyramiden erkennen kann. Es fällt zunächst auf, dass sie vielfach etwas geschwellt erscheinen. Gleichzeitig sind die Granula nicht mehr so typisch angeordnet wie in normalen Zellen. Vielfach sind sie in kleinere Körnchen zerfallen, die zwischen den grösseren in unregelmässiger Weise liegen. In schweren Graden der Veränderung sieht man nur kleine Körnchen, die an einzelnen Stellen noch wohl gefärbt, an anderen Stellen ganz abgeblasst sind. Auch die kleineren Zellen zeigen vielfach ähnliche Veränderungen.

Daneben findet sich noch eine anscheinend andere seltenere Degenerationsform.

Der Zellleib erscheint gleichfalls geschwellt, die Granula aber zu wolkigen Massen zusammengeflossen, die Fortsätze scheinen zu zerfallen, die Kerne sind aufgeblasen, das Kerngerüst aufgelöst oder in Körnchen zerfallen, das Kernkörperchen ist sehr vergrössert, verzogen in seiner Form und färbt sich blass mit einem eigentümlich mattgrünlichen Ton. Man findet Zellen, die nur Andeutungen dieser Veränderungen zeigen und völlig zerfallende. Verhältnismässig oft sind in der Nähe solcher Zellen sich teilende Gliakerne zu finden Es scheint mir, dass in allen Schichten der Hirnrinde solche Degenerationsformen vorkommen. In manchen Schnitten lassen sich bis 100, in manchen Schnitten nur ganz vereinzelt derartige Zellen auffinden.

Erwähnt sind schon kleine miliare Blutungen, die von sehr verschiedenem Alter sich in der Rinde finden, an manchen Schnitten findet man 3, 4, in wohl 9/10 der Schnitte keine. Ebenso sieht man öfters kleine Blutaustritte in den die Gefässe umgebenden Lymphraum. Die Gefässe zeigen im allgemeinen keine erheblichen Veränderungen, nur an wenigen Stellen erscheint die Zahl der Kerne in der Adventitia etwas vermehrt. Ich möchte diesen kleinen Blutungen keine besondere Bedeutung für den Krankheitsprocess einräumen.

Digitized by Google

5. Marchi'sche Präparate.

In der oberflächlichen Rindenschicht finden sich Haufen feinster schwarzer Körnchen um die Gliakerne. Sie haben keine Aehnlichkeit mit den frischen Zerfallsproducten der Markscheiden. Solche fanden sich nirgends in der Rinde in so erheblicher Anhäufung, dass sie einen umfänglichen Markscheidenzerfall anzeigten, dagegen finden wir allenthalben in und um die Adventitia der Gefässe zahlreiche schwarze Körnchen und Körner, zuweilen in Zellen gelegen.

6. Präparate, die mit der Heidenhain'schen Methode (Hämatoxylin - Eisenammoniumsulfat) behandelt waren, geben für die Glia- und Ganglienzellkerne nur eine Bestätigung des schon angeführten.

7. Carminmethode. Da die Resultate der älteren Arbeiten über die Rindengliose bei der Epilepsie hauptsächlich Untersuchungen nach der Carminmethode zur Grundlage haben, hielt ich es für angebracht, auch nicht auf sie zu verzichten. Ich konnte so hoffen, manches abweichende Ergebnis aufklären zu können. Ich färbe nur uneingebettete, unter Wasser geschnittene, nicht mit Alkohol in Berührung gekommene Schnitte mit altem Ammoniakcarmin. An diesen Schnitten erscheint die Glia lange nicht so deutlich wie an den Weigert'schen Präparaten und auffallend ungeordneter, es tritt jetzt vielfach eine mehr wirbelartige Anordnung hervor.

Besonders in der ersten Rindenschicht findet man öfter auffällig grosse Zellen mit grossem Kern und auffällig grossem rundlichen, zuweilen lappenförmig ausgezogenem Zellleib. Es sind offenbar dieselben Zellen, die wir schon bei der Beschreibung der zelligen Gebilde der Neuroglia der ersten Rindenschicht an Präparaten nach der Nissl'schen Färbung beschrieben haben, sie treten nur hier deutlicher hervor, weil der Zellleib sich prägnanter färbt.

2. Katharina Anna K., 46 Jahre alt, geschieden, wird aus dem Armenhaus gebracht. Ein Bruder soll sich erschossen haben. Ueber die Jugend der Pat. ist nichts bekannt. Der erste Anfall soll im Wochenbett aufgetreten sein, als Pat. 24 Jahre alt war. Dann seien oft „Starrkrämpfe", später fallende Krämpfe, schliesslich Krämpfe aufgetreten, „die nicht mehr heraustraten". Einige Jahre nach dem Auftreten der Anfälle wurde sie zunehmend reizbar und unverträglich, bedrohte ihren Mann, die Kinder mit einem Messer, warf brennende Lampen um, machte ihre Verrichtungen in der Küche verkehrt, goss z. B. den Kaffeesatz über den Braten. Der Mann stellte mit Erfolg die Ehescheidungsklage, und die Frau wurde im Armenhaus untergebracht. Dort zeigte sie sich zunehmend dement und gedächtnisschwach, gelegentlich ausserordentlich gewaltthätig. Zuletzt traten mehrmals in einer Stunde Anfälle auf, in denen sie ihre Kleider auszog, Mitpatienten und Pflegepersonal angriff. Da sie für ihre Umgebung zu störend wurde, wurde sie in die Irrenanstalt transferiert. (15. August 1892.)

15. August. Kleine magere Person, ohne auffällige Degenerationserscheinungen, liegt im Bett, sucht fortwährend auf der Bettdecke umher, giebt auf Fragen keine Antwort, stöhnt öfters laut.

16. August. Drei Anfälle von 10 Minuten Dauer, benommen und verwirrt.

Digitized by Google

18. August. Gestern und heute keine Anfälle, sucht noch immer im Bett umher, giebt auf Fragen keine Antwort, äussert spontan nichts.

19. August. Liegt seit gestern Mittag ununterbrochen in Anfällen mit schweren klonischen Krämpfen, stöhnt und schreit dabei oft sehr laut auf.

20. August. Schwer benommen, atmet stertorös, dazwischen immer wieder Krampfanfälle. Weite starre Pupillen. Temperatur abends 38,2.

21. August. Unverändert. Blaurotes Gesicht, blaue Hände. Temperatur morgens 38,5, abends 39,1.

22. August. Röchelt stark, keine Zuckungen mehr, stirbt nachmittags 2 Uhr. Temperatur morgens 38,5. Section 18 Stunden post mortem.

Schädeldach ausserordentlich dick und schwer. Diploe völlig geschwunden, Dura ausserordentlich fest mit dem Schädeldache verwachsen. Auf der Innenfläche des linken Stirnbeins finden sich zwei bohnengrosse, auf einem schmalen Stiel aufsitzende Osteophyten, der eine entspricht der Mitte der oberen Stirnwindung, der andere der Furche zwischen zweiter und dritter Stirnwindung in gleicher Höhe. Die Pia zeigt an den entsprechenden Stellen keine auffällige Veränderung. Sie ist überall stark injiciert, dünn, nicht getrübt, trocken, ohne Substanzverlust abzuziehen. Die Windungen sind nicht auffällig verschmälert. Die Hirnsubstanz erscheint derb, wenig durchfeuchtet. Ventrikel nicht dilatiert, Gefässe der Basis zart. Weder in Rinde noch in Stammganglien, Brücke und Medulla sind makroskopisch Veränderungen wahrnehmbar, besonders auch nicht im Gebiet des Ammonshorns.

Gesamthirngewicht	1320	mit Pia
R. H.	500	mit Pia
L. H.	498	mit Pia
St.	150	
Kl. H.	147	

In den Unterlappen der Lungen kleine lobuläre pneumonische Herde. Die Nierenkapsel ist leicht mit der Rinde verwachsen, diese etwas verschmälert, leicht gelblich verfärbt.

Es wurden, da der Fall vor der Veröffentlichung Weigert's über die Glia zur Section kam, nur Stücke der Rinde in Müller'scher Lösung und Alkohol conserviert.

Bei der Section war uns, wie ich nochmals erwähnen will, nichts an der Rinde aufgefallen. Wenn ich heute Rindenstücke der K. ebenso gehärteten normalen gegenüber halte, fällt sofort auf, dass die normale eine viel glattere Rindenoberfläche zeigt. Die Oberfläche der Rinde der K. ähnelt in ihren feinen Unebenheiten etwa der Oberfläche des schwedischen Filtrierpapiers, betrachtet man aber die Seiten oder das Thal der Windungen, so unterscheidet sie sich nicht viel von der des ersten Falles.

Der mikroskopische Befund nun entspricht in allem so sehr dem des ersten Falles, dass ich, um die Präparate zu beschreiben, nur was ich bei jenem von den Markscheiden- und Nissl- und Carmin-Präparaten angeführt habe, zu wiederholen brauchte und dass man schon nach der Betrachtung weniger Präparate zur Ueberzeugung kommen muss, dass man hier vollständig identische Processe vor sich hat. Nur waren die Veränderungen in diesem Falle etwas weniger fortgeschritten, es fanden sich sogar ziemlich ausgedehnte Rindenbezirke, wo sie recht schwach ausgeprägt waren, aber in allen Schnitten fanden sie sich unverkennbar angedeutet. Auch die Verkleinerung und die frische

Digitized by Google

Degenerationsform der Ganglienzellen, die wir bei der Untersuchung des ersten Falles gefunden, zeigte sich wieder. Nur fanden sich daneben viele Ganglienzellen mit Veränderungen, die ich früher einmal als wahrscheinlich dem Hirnödem eigen beschrieben habe, so dass ich die Ganglienzellenveränderungen in diesem Falle besonders sceptisch beurteilen möchte.

Wir haben nun, wenn wir unsere Befunde zusammenfassen, in zwei Fällen von Epilepsie mit Blödsinn einen wohl charakterisierten pathologischen Befund erhoben. Die krankhaften Veränderungen bestehen:

1. in einem Ausfall von markhaltigen Fasern der Hirnrinde. Die Tangentialfaserschicht ist am stärksten betroffen, stellenweise bis zu völliger Vernichtung, dann folgt dem Grade nach das supraradiäre Flechtwerk. Der Gennarische Streifen, das interradiäre Flechtwerk, die Radii und die Markleiste zeigen gleichfalls einen Faserausfall;
2. in einer Vermehrung der Glia. Die Oberflächenschicht ist stark verdickt, die Fasern, welche in der Rinde einstrahlen, sind zahlreicher als normal und dringen tiefer in die Rinde, die Gliafasern haben ein stärkeres Kaliber als normal, die Gliakerne in den oberflächlichen Rindenschichten liegen vielfach in Häufchen bei einander, stellenweise zeigen sie regressive Veränderungen (Verfettung des Zellleibs, Schrumpfung des Kerns), andere zeigen Erscheinungen einer Proliferation und Wucherung (Karyokinesen, grossen trübkörnigen Zellleib). Von diesen Kerngruppen geht eine energische Gliaproduction aus. In der tieferen Rinde findet man einzeln eigenartige Spinnenzellen. Das Glianetz in der Marksubstanz ist dichter als normal, auch hier finden sich eigentümliche Spinnenzellen Der pathologische Zuwachs der Glia erscheint in einem auffallenden Masse eingeordnet in die normale Architektonik der Hirnrindenglia.
3. Eine erhebliche Anzahl von Ganglienzellen ist zu Grunde gegangen. Besonders die kleinzellige zweite Schicht ist stark gelichtet, aber auch in den tieferen Rindenschichten sind zweifellos Zellen ausgefallen. Andere Zellen sind entschieden verkleinert. Schliesslich findet man noch in eigentümlicher Weise offenbar frisch erkrankte Ganglienzellen.
4. Die Gefässe zeigen keine auffallenden Veränderungen, die reichliche Anhäufung schwarzer

Digitized by Google

Schollen in der Adventitia und im perivasculären Lymphraum deuten auf fortdauernde, wenn auch nicht umfangreiche frische Zerfallprocesse in der Hirnrinde.

5. Alle diese Veränderungen sind über die ganze Hirnrinde nahezu gleichmässig verbreitet. Das Ammonshorn erscheint in derselben Weise und nicht stärker als die übrige Hirnrinde ergriffen.

Wie verhalten sich nun unsere Befunde zu den Befunden, die von Chaslin, Buchholz, Bleuler und Alt beschrieben worden sind?

Chaslin fand die pathologischen Veränderungen je nachdem untersuchten Gehirn in sehr verschiedener Weise über die Gehirnoberfläche ausgebreitet, sie liessen grosse Partieen ganz frei und gingen verschiedentlich auf die Medulla oblongata und die Ammonshörner über, an einem Gehirn liess sich nur an den Oliven eine sichere Induration nachweisen. Das wesentliche des pathologischen Processes findet er in einer Wucherung der Neurogliafasern. „Im normalen Zustand enthält die oberste „Schicht der grauen Rinde eine Anzahl sogenannter Spinnen„zellen, deren Fortsätze man nur mit Mühe erkennen kann. Hier „jedoch wird die oberste Lage durch eine Schicht von Fasern „gebildet, die der Gehirnoberfläche fast parallel laufen und deren „Herkunft aus zahlreichen Zellen mit hypertrophischen Fortsätzen „man deutlich erkennen kann. An dem Präparat, welches ich „gerade zur Hand habe, ist eine Stelle, wo sich die Veränderung „auf alle Schichten erstreckt, trotzdem aber noch Nervenzellen „und Gefässe intact lässt. Man kann ferner sehen, dass diese „Fasern in bestimmten Bezirken in der Hirnrinde ein Netz bilden, „in deren Knotenpunkten Neurogliazellen liegen. Ferner bildet „dieses Netz stellenweise grosse compakte Bündel, die sichtbar „auf Kosten dieser Fasern entstanden sind.“ Später führt dann Chaslin aus: „die essentielle Epilepsie wird, wenn keine offenbare Läsion vorliegt, durch die Proliferation der Neuroglia bedingt.“

„Auch in der Mehrzahl der Fälle, wo eine augenscheinliche Läsion vorliegt, ist es die Proliferation der Neuroglia, welche die Epilepsie veranlasst.“

Diese Angaben Chaslin's sind seiner Abhandlung „Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle la sclérose nevrolique“ (C. R. Soc. Biol. 1889), die sich auch in Féré's Buch über die Epilepsie abgedruckt findet, entnommen.

Eine andere Arbeit Chaslin's über den gleichen Gegenstand in dem Journal d. connaiss. médic. 1889 habe ich nicht erhalten können.

Die Resultate Chaslin's sind von den unseren nicht sehr abweichend. Bedenkt man, dass er sich nur der Carminmethode bediente, so mögen ihm leichtere Veränderungen an der Glia

Digitized by Google

entgangen sein, der krankhafte Process mag also vielleicht doch ein ausgedehnterer gewesen sein, als Chaslin annnahm. Dass Chaslin zuweilen ganz compakte Gliabündel fand (siehe Féré Seite 421 Fig. a. u. b), die wir nie gefunden haben, mag vielleicht einem weiter Fortgeschrittensein des krankhaften Processes an einzelnen Stellen zuzuschreiben sein, vielleicht aber auch liegt es an der Methode, ich habe wenigstens an Carminschnitten ähnliche Bilder erhalten können. Chaslin hat dann auch in der Medulla und besonders in den Oliven Sklerosen gefunden. Wir haben nur in einem Fall diese Teile untersucht und hier allerdings keine Veränderungen gefunden, was natürlich nicht gegen Chaslin's Beobachtungen sprechen kann.

Buchholz unterscheidet an den beiden Gehirnen, die er untersucht hat, gewisse an allen Stellen wiederkehrende, wenn auch verschieden stark entwickelte Veränderungen, von denen nur die obersten Partien der Hirnrinde betroffen sind, und mehr oder minder circumscripte mit den vorgenannten allgemeinen Veränderungen in allerdings engem Zusammenhang stehende. Buchholz's allgemeine Veränderungen entsprechen wohl, wenn man dabei berücksichtigt, dass er im Vergleich zu unseren heutigen Hilfsmitteln mit einer recht unvollkommenen Methode arbeitete, ungefähr dem, was wir in unseren Fällen beschrieben haben. Dass, wie Buchholz gesehen zu haben glaubt, eine grössere Anzahl von kleinen Gefässen ihr Lumen verloren hatten und in einen derben Strang, von dem Gliafasern besonders zahlreich ausgehen, verwandelt waren, habe ich nicht gesehen. Vielleicht hat ihm zu einer derartigen Meinung nur seine wenig distinktive Färbemethode Anlass gegeben.

Ausserdem hat dann Buchholz auch Veränderungen gesehen, die den von Chaslin beschriebenen ähneln; er fand sie nur in Herden und hält sie offenbar für denselben, nur fortgeschritteneren Process wie die allgemeinen Veränderungen. Er findet hier wie Chaslin in Form von Wirbeln angeordnete Züge besonders derber Fasern oder ein sehr kernarmes, anscheinend gleichmässiges, jedoch aus einer Unmenge feinerer, nach der Oberfläche ausstrahlender Fasern gebildetes Gewebe; diese kernarmen Schichten wölbten sich nicht selten über die Oberfläche vor. Dem widersprechen entschieden unsere Befunde; je intensiver die Gliawucherung ist, desto tiefer scheint die betreffende Stelle unter dem Niveau eingesunken, sowie das auch in der Figur 6 bei Buchholz der Fall zu sein scheint. Nur manchmal wird eine so hochgradig veränderte Stelle über das Niveau der Nachbarschaft gehoben, wenn in der Nachbarschaft noch weitergehende Veränderungen ein noch tieferes Einsinken zur Folge gehabt haben.

Weiter beschreibt dann noch Buchholz bei einem seiner Fälle eigentümliche Zellen, die teilweise grösser als die grössten Pyramidenzellen sind, aber plumper und ohne Axencylinder und Protoplasmafortsätze, sie zeigen ausserdem eine andere Lagerung

Digitized by Google

als die Pyramidenzellen (stehen z. B. mit ihrem längsten Durchmesser parallel der Oberfläche). Sie finden sich hauptsächlich in der obersten Rindenschicht, zum Teil aber auch in etwas tieferen Schichten. Buchholz gestattet sich kein bestimmtes Urteil über die Natur dieser Zellen, scheint aber doch nicht ganz abgeneigt, sie als Neuroblasten-artige Gebilde zu deuten. Ich kenne ganz ähnliche Zellen, wie sie die Buchholz'schen Abbildungen darstellen, aus der Nachbarschaft wenige Wochen alter Apoplexien, habe sie auch um miliare Aneurysmen in der Hirnrinde gesehen und muss sie dort ihrer Natur, ihrem Auftreten, der zahlreichen Uebergänge wegen, die sich zwischen ihnen und gewöhnlichen Gliazellen finden, als wuchernde Gliazellen ansehen. Ihre Verwechselung mit Ganglienzellen liegt sehr nahe und ihr Auftreten bei künstlich erzeugten Verletzungen des Gehirns hat schon oft zu der irrtümlichen Auffassung Veranlassung gegeben, dass sich dabei geschädigte Ganglienzellen teilten und regenerierten.

Nun findet man auch in unseren Fällen besonders in der ersten Rindenschicht durch ihre verhältnismässige Grösse imponierende Zellen mit grossen Kernen und grossen oft lappenartig ausgezogenem Protoplasmaleib. Sie erreichen allerdings den Abbildungen nach die Grösse der Buchholz'schen Zellen nicht. Immerhin ist, glaube ich, kein Grund vorhanden, sie nicht mit diesen identisch zu halten. Möglicherweise mögen durch eine grössere Intensität des krankhaften Processes gelegentlich grössere solche Zellen produciert werden.

Bezüglich der Natur des krankhaften Processes kommt schliesslich Buchholz zu einer Auffassung, welche mit der Chaslin's übereinstimmt. „Es handelt sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine im frühen Lebensalter, event. noch während des fötalen Lebens entstandene, chronische Entwicklungsstörung, die durch eine Wucherung der Neurogliazellen und secundäre Schädigung der anderen Gewebselemente der Rinde ausgezeichnet ist."

Was dann Bleuler in seinem Aufsatz der Gliose bei Epilepsie beschreibt, entspricht ganz unseren Befunden. Eine sehr zutreffende Bemerkung Bleuler's will ich deswegen anführen, weil es bei ihrer Beachtung möglich werden kann, auch schon makroskopisch diese Fälle zu erkennen. „Die Mehrzahl der Gliafasern verläuft parallel der Oberfläche und wie es scheint hauptsächlich quer über die Windungen. Bei schwacher Vergrösserung, manchmal schon makroskopisch, erscheint deshalb ein Windungsquerschnitt wie mit einer Schnur eingefasst, die gar nicht zu dem darunter liegenden Gewebe gehört". Auch Bleuler fand die Abnormität über den ganzen Hirnmantel verbreitert. Seine Untersuchungen erstrecken sich nur auf die Veränderungen der Glia.

Alt dürfte schliesslich kurz unsere Form der Epilepsie erwähnen, wenn er sagt: „Als häufiger Befund (bei der Section des Gehirns Epileptischer) ist zu erwähnen eine eigentümliche

Digitized by Google

derbe Beschaffenheit der Rindensubstanz, der mikroskopisch eine Zunahme der Stützsubstanz (nachgewiesen durch Weigert'sche und Golgi'sche Gliafärbung) an Zahl und Grösse entsprach".

Es dürfte wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die aufgeführten Beobachtungen und unsere eigenen trotz kleiner Abweichungen, deren Grund und Bedeutung weitere Untersuchungen feststellen müssen, den gleichen Krankheitsprocess betreffen. Die Beobachtungen der angeführten Autoren erhalten durch unsere, mit den neueren exacteren Methoden ausgeführten Untersuchungen nur eine wesentliche Ergänzung.

Welche Schlüsse auf die Natur der krankhaften Veränderungen erlauben uns nun unsere Befunde und in welcher Beziehung stehen dieselben zu den klinischen Erscheinungen der Epilepsie, zu den epileptischen Anfällen und der epileptischen Verblödung.

Zunächst muss hervorgehoben werden, dass die Veränderungen durchaus charakteristische sind und von allen uns bekannten Rindenerkrankungen auseinander gehalten werden können. Schon Bleuler hat betont, dass man aus einzelnen Rindenschnitten, auch wenn man ihre Herkunft nicht kenne, die Diagnose zu stellen vermöge. Noch leichter ist das sicher an Schnitten, die mit der Weigert'schen Gliamethode gefärbt sind. Die Anordnung der krankhaften Glia ist eine ganz charakteristische. Bis heute ist uns eine diffuse Gliavermehrung in der Hirnrinde bekannt: bei der Paralyse, der senilen Demenz, der perivasculären Sklerose, dem chronischen Alkoholismus, der Katatonie und schliesslich noch bei der tuberösen, hypertrophischen Sklerose des Gehirns.

Die Paralyse zeigt gleichfalls eine erhebliche Verdickung der Oberflächenschicht, die so stark und noch stärker werden kann, als in den beschriebenen Fällen von Epilepsie. Dabei sind aber die Fasern der Oberflächenschicht nie so dicht und gleichmässig verwoben. Daneben ist dann charakteristisch für die Paralyse das massenhafte Auftreten grosser mastiger Spinnenzellen, die dicke Fortsätze gegen die Gefässe senden und oft Bündel von Fasern producieren. Die Gliawucherung ist eine ganz ungeordnete und schliesslich entsteht in der ganzen Rinde ein Filz verworrener Spinnenzellen und Fasern, anscheinend ohne alle gesetzmässige Ordnung.

Auch bei der Dementia senilis findet man eine Verdickung der Oberflächenschichte, die den gleichen Grad erreichen kann. Sie ist dann regelmässig von zahlreichen amyloiden Körnern durchsetzt. Auch hier finden sich mehr oder minder zahlreiche Spinnenzellen, sie producieren auch verhältnismässig zahlreiche Fasern, anscheinend nie in Bündeln, die Fasern sind kleiner, nie so gerade gestreckt und lang, wie bei der Epilepsie. Die Spinnenzellen liegen in Häufchen und sind unregelmässig über die Rinde zerstreut. Auch hier ist die pathologische Glia unregelmässig angeordnet.

Digitized by Google

Ganz ähnlich verhält sich die Glia beim chronischen Alkoholismus, wo ich ausserdem nie eine so hochgradige Verbreiterung der Oberflächenschichte gesehen habe wie in den beschriebenen Fällen von Epilepsie.

Bei der perivasculären Gliose ist der Zusammenhang der Gliawucherung mit der arteriosklerotischen Gefässerkrankung in die Augen springend. Auch hier finden wir massenhafte Spinnenzellen in allen Grössen.

Bei der Katatonie hält sich, so weit ich gesehen habe, die Verdickung der Oberflächenschichte ganz im Gegensatz zu der Epilepsie in engen Grenzen, die Spinnenzellen sind gross, wie es scheint vorzugsweise auf die tieferen Rindenschichten beschränkt.

Schliesslich bei der tuberösen, hypertrophischen Sclerose des Gehirns kommt es zu tumorartigen Wucherungen der Glia, die wir hier ganz vermissen und zu einer unregelmässigen oft in Herden auftretenden sehr starken Wucherung mit fast völligem Untergang der ganzen nervösen Substanz der Rinde. Für die Epilepsie aber ist typisch eine Vermehrung der Glia, mit auffallender Tendenz, sich in die Anordnung der normalen Glia einzuordnen.

Wir haben oben dargelegt, dass die pathologischen Veränderungen nicht nur die Glia betreffen, wir sehen einen ausgedehnten Zerfall von Markfasern in der ganzen Rinde, einen erheblichen Untergang von Ganglienzellen, chronische Veränderungen an den Ganglienzellen (Verkleinerung derselben) und ausserdem haben wir noch auf das Vorkommen einer offenbar frischen Zellveränderung hingewiesen, deren specifische Bedeutung jedoch nicht feststehen dürfte.

Welche von diesen Veränderungen sind nun die primären, die Erkrankung und der Untergang der nervösen Substanz, Ganglienzellen und Markfasern oder die Wucherung der Neuroglia.

Wir haben schon oben gesehen, dass Chaslin und Buchholz die Meinung aussprechen, dass die Wucherung der Glia den Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses bilde. Und thatsächlich scheint manches für diese Annahme zn sprechen. Man könnte sich denken, dass infolge irgend einer Störung in der Entwickelung der Hirnrinde das Stützgewebe ein Uebergewicht über das Nervengewebe erhalte und indem es in Wucherung gerät, einen Schwund der nervösen Elemente veranlasse. Gerade wenn man sieht, dass wie schon Bleuler hervorgehoben hat, die oberflächlichste Rindenschichte in ein ganz anderes Gewebe verwandelt scheint, könnte man sich der Meinung zuneigen, dass eine Sklerose der Tangentialfaserschicht das primäre des Processes sei, der dann alle anderen Veränderungen nach sich ziehe. Vielleicht könnte man dann noch so weit gehen, die epileptischen Anfälle als Folgen eines Druckes anzusehen, den die derbere, geschrumpfte Rindenoberfläche auf das tiefer liegende Hirngewebe ausübe, oder auf eine Störung der Blut-

Digitized by Google

circulation der Hirnrinde, infolge der Einschnürung der Gefässe durch die derben Gliamassen.

Wennschon ich befürchten muss, dass ich meine Auffassung nicht mit zwingenden Beweisen werde stützen können, neige ich doch mehr zu der Meinung, dass der Untergang der nervösen Substanz die Veränderungen einleitet.

Jedenfalls finde ich unter unseren Befunden nichts, was sich als Beweis gegen diese Auffassung geltend machen liesse. Dank der Weigert'schen Gliamethode ist es uns seit jenen Arbeiten von Chaslin und Buchholz gelungen, genauere Kenntnisse über die normalen Verhältnisse des Stützgewebes in der Hirnrinde und das Verhalten der Glia bei anderen degenerativen Veränderungen zu erwerben. Wir wissen, dass bei allen Gehirnkrankheiten, die zu einer Atrophie der Hirnrinde führen, die Glia in Wucherung gerät, auch bei jenen, bei denen sicher der Untergang der nervösen Substanz das primäre ist, wie z. B. bei der progressiven Paralyse. Offenbar giebt der Zerfall nervöser Substanz dem Stützgewebe den Anreiz zur Proliferation. Bei der Anordnung der neu gebildeten Glia scheinen bestimmte, vielleicht rein mechanische Gesetze zu herrschen. Tritt der Ausfall der nervösen Substanz in Herden auf, die erst später zusammenfliessen und eine diffuse Atrophie herbeiführen, so ist die oberflächliche Gliaschicht dort regelmässig stärker entwickelt, wo in der Tiefe ein stärkerer Zerfall stattfand. Dadurch dass sich die Gliafasern dann bald dahin bald dorthin richten, um, wenn es erlaubt ist einen Vergleich zu gebrauchen, da und dort eine zerfallende Mauer abzustützen, ersteht dann bei der Regellosigkeit im Ausfall der nervösen Substanz eine scheinbar ganz ungeordnete Vermehrung des Stützgewebes. So ist es bei der Paralyse, wenn aber die Atrophie die nervöse Substanz gleichmässig ergreift und sehr langsam und gleichmässig fortschreitet, dann kann die Vermehrung der Glia sehr wohl eine gleichmässige sein und die neugebildeten Fasern sich in den normalen Aufbau einordnen. Dass wir es aber hier mit langsam fortschreitenden Veränderungen zu thun haben, dafür spricht alles, was wir gesehen haben. Wir fanden Anzeichen, dass die Veränderungen bis zum Tode noch fortgeschritten waren, denn wir sehen einzelne Kernteilungsfiguren an Gliakernen da, wo eine pathologische Anhäufung von älteren, zum Teil absterbenden Gliakernen auf schon lange abgelaufene Kernteilungen hinwies. Aber diese frischen Zeichen der Proliferation sind selten zu finden gewesen. Die meisten neugebildeten Fasern liessen überhaupt keinen Zusammenhang mit den Zellen mehr erkennen, was darauf hindeutet, dass sie schon lange gebildet worden sind, an anderen war zwar noch eine gewisse Lagebeziehung zu Gruppen von Gliakernen erkennbar, die den Entstehungsort und die Bildungsweise der Fasern verriet, aber Zellen, die noch Gliafasern producierten, waren nur vereinzelt anzutreffen.

Wenn nun diese Betrachtungen es möglich erscheinen lassen

Digitized by Google

müssen, dass die ganzen histologischen Veränderungen durch eine primäre Erkrankung der nervösen und secundäre Wucherung der gliosen Elemente entstanden sind, so finde ich noch einige andere Gründe, die das sehr wahrscheinlich machen.

Wie oben erwähnt, erscheint die Oberfläche der einzelnen Windungen nicht glatt und eben, sondern gekörnt und rauh wie chagriniertes Leder, und demzufolge ist auch der einzelne Schnitt nicht durch eine glatte, rundlich gebogene, sondern durch eine wellige Linie begrenzt. Betrachten wir nun alle unsere Gliapräparate, so werden wir immer und immer wieder finden, dass die Gliarindenschicht in den Wellenthälern dicker ist als an weniger eingesunkenen Stellen. Es scheint also nicht erst ein Mehr von Glia, sondern erst ein Weniger von Nervensubstanz, das später nicht ganz durch eine Wucherung der Glia ersetzt wird, vorhanden zu sein. Weiterhin trägt denn auch die Gliavermehrung einen durchaus passiven Charakter, wir sehen die Glia nicht aus ihrer Anordnung heraustreten, in das nervöse Gewebe hineinwuchern, die frischen Spinnenzellen in der Hirnrinde sind ausserordentlich zarte Elemente.

So spricht also manches dafür, dass das Wesen des Degenerationsprocesses in diesen Fällen von Epilepsie in einem Untergange von Ganglienzellen und Nervenfasern und in einer secundären Wucherung der Stützsubstanz besteht.

Wenn wir den ausgedehnten Untergang von Nervenzellen und -Fasern betrachten, wie ihn unsere Untersuchungen haben feststellen lassen, werden wir kein Bedenken tragen müssen, darin den Grund für den Ausfall an psychischen Leistungen, für die Verblödung des Epileptikers zu sehen.

Schwieriger ist es, einen Zusammenhang zwischen den epileptischen Anfällen und den histologischen Veränderungen zu construieren. Wir wissen aber, dass die verschiedensten Toxen epileptiforme Anfälle hervorrufen können. Wir wissen namentlich. dass sich recht häufig das Delirium alcoholicum mit einem epileptiformen Anfall einleitet. Jüngst habe ich auch einen Fall von tötlich verlaufendem Delirium acutum beobachtet, der mit einem schweren Krampfanfall begann. Wir können in diesen Fällen kaum eine andere Ursache für den Krampfanfall suchen, als acute Veränderungen der nervösen Substanz durch Gifte. Wahrscheinlich sind auch paralytische Anfälle nur ein Zeichen einer allgemeinen Vergiftung des centralen Nervensystems. Und so könnte auch der epileptische Anfall nichts weiter sein, als das Symptom einer Vergiftung der nervösen Substanz. Diese Behauptung ist ja schon von ganz anderen Gesichtspunkten aus auf Grund klinischer Erwägungen und Stoffwechseluntersuchungen verschiedentlich aufgestellt worden. Ob freilich die von uns beobachteten frischen Zellveränderungen das anatomische Substrat dieser Vergiftung darstellen, will ich unentschieden lassen, ich muss Nissl beistimmen, dass man in der Beurteilung frischer Zellveränderungen am menschlichen Gehirn sich grosser Vorsicht

Digitized by Google

bedienen muss, namentlich wenn der Tod nicht plötzlich, sondern nach einem so langen Coma und nach Hinzutritt fieberhafter körperlicher Erkrankung erfolgt ist.

Wir können nun das Resultat unserer Untersuchungen in dem nachfolgenden zusammenfassen:

1. Es giebt Fälle von sogenannter genuiner Epilepsie, bei welchen sich charakteristische pathologisch-anatomische Veränderungen finden. Makroskopisch: eine runzliche feinhöckerige Oberfläche der Windungen, mehr oder minder deutliche Sklerose der oberflächlichen Rindenschicht. Mikroskopisch: Vermehrung der Glia, mit auffallender Tendenz sich in die normale Anordnung der Glia einzuordnen, erheblicher Ausfall von markhaltigen Fasern und Ganglienzellen in der Hirnrinde. Zahlreiche andere Ganglienzellen erscheinen verkleinert. Andere wieder zeigen offenbar frische Veränderungen, deren specifische Bedeutung unentschieden bleiben muss. Die Degeneration ist über die ganze Hirnrinde verbreitet.
2. Manche Gründe sprechen dafür, dass die nervöse Substanz primär erkrankt.
3. Die histologischen Veränderungen erklären die epileptische Demenz.

Schon eingangs des Aufsatzes ist bemerkt worden, dass es Fälle von sogenannter genuiner Epilepsie giebt, bei welchen man nicht den charakteristischen Befund erheben kann, mit dem sich unsere Arbeit ausführlich beschäftigt hat. Es stellt sich von selbst die Frage: Nehmen die beschriebenen Fälle, wir wollen sie die Chaslin'sche Epilepsie heissen, einen grossen Procentsatz ein unter den Fällen genuiner Epilepsie? Unter sechs Fällen meiner Beobachtung waren es zwei, zwei zeigten eine Gliose des Ammonshorns ohne den beschriebenen Befund, einer zeigte typische histologische Veränderungen ganz abweichender Art, der sechste überhaupt keine zweifelsohne specifischen Veränderungen.

Bleuler's Fälle scheinen alle Chaslin'sche Epilepsie gewesen zu sein. Jedenfalls ist also die Chaslin'sche Epilepsie keine seltene Erkrankungsform.

Eine weitere Frage ist die, ob die Gliose des Ammonshorns regelmässig ohne die beschriebenen Rindenveränderungen vorkommt, wie in den zwei Fällen, die ich untersuchen konnte, und ob nicht bei der Chaslin'schen Epilepsie die als Gliose des Ammonshorns beschriebene Veränderung, die von den Veränderungen des Ammonshorns in dem ersten beschriebenen Fall durchaus abweichend ist, beobachtet werden kann. Schliesslich wäre dann festzustellen, ob sich nicht auch ätiologisch und klinisch die Fälle von Epilepsie auseinanderhalten lassen, die

Digitized by Google

wir histologisch trennen können. So stellen uns die Resultate unserer Untersuchungen vor eine Reihe neuer Aufgaben, mit deren Lösung wir wohl wieder einen guten Schritt weiter machen würden in der Erkenntnis der Epilepsie.

Meinem verehrten Chef, Herrn Director Dr. Sioli, bin ich für die Ueberlassung der Krankengeschichten und des Materials zu Dank verpflichtet.

Litteraturverzeichnis.

Chaslin, Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle; sclérose nécrotique. Compt. rend. d. société de biologie. Sér. 9, 1, 1889.

Idem, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. Archive de médicin. expériment.. 1891, 3.

Féré, Die Epilepsie. Deutsch von Ebers. Leipzig 1896.

Buchholz, Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Habitilationsschrift. Leipzig 1885.

Bleuler, Die Gliose bei Epilepsie. Münchener medicinische Wochenschrift, 42. Jahrgang, No. 33, 1895.

Alt, Zweiter Verwaltungsbericht der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe. 1898.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Fig. 1, 2, 3.

Stellt Präparate nach der Weigert'schen Gliamethode dar. Objectiv DD. Projectionsocular 2, Balgauszug 45 cm.

Fig. 1. Normales Präparat einer Stirnwindung. Die Fasern sind bei Individuen mittleren Alters an den meisten Stellen der Hirnrinde nicht so zahlreich wie in dem Bilde der Neuroglia der Hirnrinde des Weigert'schen Buches. Namentlich aber bei photographischen Aufnahmen mit starken Objectiven erhält man nie so zahlreiche Fasern wegen der geringen Tiefe des Bildes.

Fig. 2. Entsprechende Stelle des Falles H. Stark verdickte Oberflächenschicht, grössere Stärke der Fasern, die sich zum Teil um die Kernhaufen anordnen.

Fig. 3. Besonders stark erkrankte Rinde. Centralwindung. Mächtige Verdickung der Oberflächenschicht, starke Fasern um Gliakernhaufen angeordnet.

Fig. 4, 5, 6.

Stellt Präparate nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung (Modification von Wolters) dar. Gleiche Vergrösserung wie Fig. 1—3. (Die Exner'schen Präparate erwiesen sich zu photographischen Aufnahmen nicht geeignet.)

Fig. 4. Normales Präparat. Hintere Centralwindung oberes Drittel. Starke Tangentialfaserschicht, reiches supraradiäres Flechtwerk.

Fig. 5. Entsprechende Stelle des Falles K. Tangentialfasern vereinzelt, supraradiäres Flechtwerk stark gelichtet. Dicke Gliaoberflächenschicht. Körnchenzellen in der Rinde.

Fig. 6. Entsprechende Stelle des Falles H. Tangentialfaserschicht nahezu ganz zu Grunde gegangen, supraradiäres Flechtwerk besteht nur aus einzelnen Fasern. Mächtige Rindengliaschicht.

Tafel II.

Fig. 7 und 8.

Nissl's Präparate. Objectiv a*. Projectionsocular 2, Balgauszug 45 cm.

Fig. 7. Normales Gehirn. Marginalwindung.

Fig. 8. Entsprechende Stelle des Falles H. Man beachte die Breite und den Kernreichtum der ersten Schicht im Vergleich zu Fig. 7, den

Digitized by Google

nahezu völligen Ausfall der zweiten kleinzelligen Schicht, die Zellarmut der tieferen Schichten, den Mangel an einer gesetzmässigen Anordnung der Zellen, die Kleinheit der einzelnen Zellen.

Fig. 9. Gruppe von Zellen aus der dritten Schicht des normalen Präparates 7. Objectiv DD. Projectionsocular 2, Balgauszug 45 cm.

Fig. 10. Gruppe von Zellen aus der dritten Schicht des Schnittes 8. Gleiche Vergrösserung wie Fig. 9. Die Zellen sind durchweg klein, schmaler, mehr spindel- als pyramidenförmig.

Fig. 11. Gliapräparat. Spinnenzellen aus der tieferen Rinde des Falles H. Homog. Immosion 1,30. Projectionsocular 2, Balgauszug 45 cm.

Fig. 12. Beetz'sche Riesenpyramide des Falles H. Schwellung der Zelle, Auflösung der Granula. Dieselbe Vergrösserung wie Fig. 11

Fig. 13. Grosse Pyramidenzellen der dritten Schicht des Falles H. Wolkiges Zusammenfliessen der Chromatinsubstanz, Zerfall des Kerngerüstes, Degenerationserscheinungen am Kernkörperchen. Dieselbe Vergrösserung wie Fig. 11.

Aus der königl. Universitätspoliklinik für Nervenkranke zu Breslau.

Casuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlocalisation.

Dritter Beitrag

von

Privatdocent Dr. LUDWIG MANN.

III.

Ein operierter Fall von traumatischer Herderkrankung des rechten Frontallappens mit Sectionsbefund (vocale motorische Amusie).

Der Wiegemeister Carl Schmidtke wurde am 22. October 1890 durch den herabfallenden schweren Hebel einer grossen Waage an der rechten Kopfhälfte verletzt. Keine Bewusstlosigkeit, aber starker Blutverlust.

Am 8. November Aufnahme in das Augusta-Hospital, wo folgendes notiert wurde:

„. . . . Die Untersuchung der Wunde ergiebt eine Depression der Schädeldecke. Pat. hat viel Kopfschmerzen. Durch einen Kreuzschnitt Blosslegen der Wunde. Schädeldecke ist in einer Ausdehnung von ca. 7 cm Länge und 5 cm Breite zersplittert und eingedrückt, sodass einzelne Stücke auf die Dura drücken. Entfernung der auf die unverletzte Dura drückenden Knochensplitter. Versuch den grossen Defect dadurch zu decken, dass drei Knochensplitter wieder auf die Dura gelegt werden. Secundäre Naht. Tamponade. Beim Verbandwechsel am vierten Tage post operationem zeigt sich, dass zwei der aufgelegten Knochenstücke wieder angeheilt sind. Knüpfen der Nähte."

Am 19. December wurde der Pat. aus dem Hospital entlassen.

Ende December trat nun nach Angabe des Pat. eine Schwäche der linken Körperhälfte auf, zunächst im Bein, dann im Arm; auch stellten sich Zuckungen im linken Arme ein. Nach ca. vier Wochen verschwanden allmählich wieder sowohl die Zuckungen als auch die Schwäche.

Digitized by Google

Am 7. März 1891 suchte der Pat. zum ersten Male unsere Poliklinik auf. Er klagte damals hauptsächlich über psychische Symptome: Vergesslichkeit, traurige weinerliche Stimmung, Reizbarkeit, leichte Ermüdbarkeit, ferner Schwindelgefühl. Klingen vor dem linken Ohr, schlechten, durch ängstliche und schreckhafte Träume unterbrochenen Schlaf.

Objectiv constatierbar war eine Knochenvertiefung von $6^1/_4$ cm Länge und 4 cm Breite, welche sich auf der rechten Kopfseite seitwärts der Mittellinie von der vorderen Haargrenze bis in die Nähe der Scheitelhöhe erstreckte. Die Depression war etwa $^1/_2$ cm tief und setzte sich mit scharfen Rändern gegen die Umgebung ab. Sonst liess sich objectiv absolut nichts constatieren, keine Lähmungen u. dergl., nur das Gesichtsfeld zeigte eine erhebliche concentrische Einengung.

Nach Behandlung mit Jod- und Bromkalium trat eine Besserung des Schlafes, aber sonst keinerlei Veränderung des Zustandes ein.

Am 12. Juni 1891 traten plötzlich, und zwar im Anschluss an eine Galvanisation des Kopfes, wieder Zuckungen im linken Arm auf. Sie blieben während der ganzen nächsten Zeit anhaltend bestehen, nur im Schlafe fehlten sie, traten aber jedesmal am Morgen nach dem Erwachen mit besonders grosser Heftigkeit auf. Den ganzen Tag über bestanden sie in wechselnder Heftigkeit und Häufigkeit; sie wurden besonders vermehrt, wenn Pat. den Arm anstrengte und auch bei Anspannung seiner Aufmerksamkeit (z. B. bei Sensibilitätsuntersuchungen). Die Zuckungen bestanden gewöhnlich in einer heftigen, stossweisen Adduction des Armes verbunden mit Aussenrotation und Supination. Das Eintreten einer Zuckung kündet sich dem Pat. jedesmal durch ein eigentümliches Gefühl im Kopfe an; es ist ihm dabei „wie wenn man erschrickt" und es wird ihm warm und schwindlig im Kopfe. Nach jeder gehäuften Serie von Zuckungen empfindet der Pat. ein Gefühl grosser Schwäche im Arm.

Wiederholte, im Laufe des Juni und Juli vorgenommene Untersuchungen ergaben nun folgendes:

Die grobe Kraft des linken Armes ist bei allen Bewegungen deutlich vermindert. Am erheblichsten ist dies, wenn man unmittelbar nach einer Serie von Zuckungen untersucht. Die Bewegungen des linken Armes sind ausgesprochen ataktisch, wie man bei Bewegungen nach bestimmten Zielen und dgl. deutlich erkennen kann.

Auch das linke Bein wurde allmälig schwächer. Anfangs war seine Parese nur angedeutet, später (Mitte Juli) war sie in ausgesprochenem Masse bei allen Bewegungen zu constatieren, besonders aber bei der Beugung des Unterschenkels und Dorsalflexion des Fusses. Jetzt bestand auch deutliche Ataxie des Beines.

Der linke Mundfacialis zeigte an manchen Tagen eine Andeutung von Parese, ebenso die linke Zungenhälfte; jedoch waren diese Symptome nicht constant nachweisbar. Die rechte Pupille war etwas grösser wie die linke.

Die Sensibilitätsuntersuchungen ergaben folgenden, im wesentlichen bei den verschiedenen Untersuchungen constanten, aber doch je nach der Häufigkeit und Heftigkeit der Zuckungen in seinem Grade etwas schwankenden Befund:

Leise Berührungen werden im allgemeinen am ganzen linken Arm wahrgenommen. Sie werden jedoch an den meisten Tagen als „dumpfer" bezeichnet wie rechts und unsicherer localisiert. Besonders ist letzteres an der Schulter in einem etwa dem Deltoideus entsprechenden Bereich der Fall. Die Tastkreise sind erheblich vergrössert. Die Lageempfindung zeigt an den Fingern deutliche Störungen, jedoch nur bei Vornahme sehr kleiner Bewegungen. In die linke Hand gegebene Gegenstände erkennt er, wenn sie gross sind, durch Betasten stets richtig, sie erscheinen ihm aber undeutlicher wie rechts. Kleine Gegenstände kann er durch Tasten mit der linken Hand garnicht oder nur ungenau erkennen. Sie erschien ihm stets kleiner und leichter wie rechts; er hält dementsprechend einen Thaler für ein Zweimarkstück u. s. w.

Die Schmerz- und Temperaturempfindung ist an der linken Hand und am Unterarm, sowie am Oberarm bis etwa zu seiner Mitte empor in leichtem

Digitized by Google

Grade herabgesetzt (Mitte Juni), später (Mitte Juli) verbreitete sich diese Störung über den ganzen Arm und auch noch über den oberen Teil von Brust und Rücken.

Auch am linken Bein zeigten sich (Mitte Juli) deutliche Sensibilitätsstörungen, nämlich eine Abstumpfung für sämtliche Qualitäten incl. des Lagegefühles an den Zehen.

Die Zuckungen blieben während der ganzen Beobachtungszeit bestehen. Anfangs Juli trat noch eine neue Art von Zuckungen auf, nämlich isolirte sehr ausgiebige Bewegungen des Daumens, später (in der zweiten Hälfte des Juli) der übrigen Finger, besonders des kleinen. Während der Zeit, in welcher diese Zuckungen bestanden, war die Störung der Lageempfindung an den Fingern besonders hervorragend und zwar so stark, dass der Pat., wie er selbst angab, bei geschlossenen Augen nicht wusste, in welcher Richtung die Zuckungen seine Finger bewegten.

Zeitweise traten auch Zuckungen in den linksseitigen Augenlidern auf.

Da also im Laufe der Monate Juni und Juli zweifellos eine Verschlechterung des Zustandes sich geltend gemacht hatte, sowohl bezüglich der motorischen Reizerscheinungen als auch bezüglich der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen, so schien ein operativer Eingriff zum Zweck der Entfernung der Reizursache angezeigt.

Die Operation wurde am 23. Juli 1891 im Augusta-Hospital von dem inzwischen verstorbenen Herrn Sanitätsrat Dr. Janicke, vorgenommen.

Es wurde vermittelst des Meissels der Schädel an der deprimierten Stelle in einer Ausdehnung von 10 cm Länge und 6 cm Breite eröffnet. Die Dura wurde durch einen Kreuzschnitt gespalten und zurückgeklappt. Die nun zum Vorschein kommenden Hirnwindungen liessen in ihrem Aussehen nichts pathologisches erkennen.

Vermittelst einer aseptischen, mit einem Schlitteninductionsapparat verbundenen Kupferdrahtelektrode wurden nun Reizversuche an der Hirnrinde angestellt, zu dem Zwecke, die Lage des Armcentrums, welches als der Ausgangspunkt der Krämpfe angesehen werden musste, genau zu ermitteln. Sonderbarerweise liess sich nicht die geringste Reaction erzielen, obgleich eine solche Stromstärke angewendet wurde, dass mit derselben die Daumenmuskulatur (durch die unverletzte Haut hindurch) in lebhafte Contraction versetzt werden konnte.

Es musste also die Lage des Armcentrums in der üblichen topographischen Weise bestimmt werden. An der betreffenden Stelle wurde nun ein Rindenstück von etwa 1 qcm Ausdehnung und $^1/_2$ cm Tiefe excidiert und darauf der Defect durch Dura und Haut (unter Tamponade) gedeckt.

Der Wundverlauf war glatt unter nur ganz geringen Temperatursteigerungen an einzelnen Tagen.

Der Befund hatte, was Motilität und Sensibilität anbetrifft, keine wesentliche Veränderung erfahren.

Die Zuckungen waren nach der Operation sehr heftig und dauerten fast den ganzen Tag ohne Unterbrechung an. In den nächsten Tagen wurden sie seltener, blieben an einzelnen Tagen sogar ganz aus, traten jedoch bald wieder mit der alten Heftigkeit hervor.

Herr San.-Rat Janicke entschloss sich daher zu einer nochmaligen Operation, welche am 11. August 1891 ausgeführt wurde.

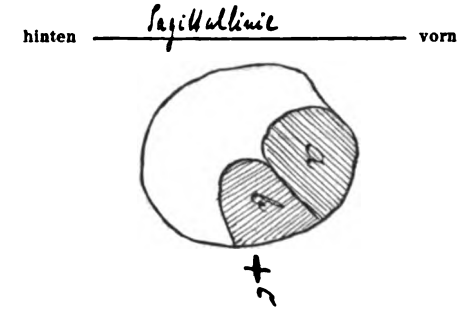
Nachdem die Weichteilbedeckung der Trepanationsöffnung wieder durchtrennt war, wurden nochmals faradische Reizversuche angestellt, welche wiederum in dem exstirpierten Bezirk sowie seiner nächsten Umgebung ohne Erfolg blieben.

Als die Elektrode jedoch lateralwärts unter den Knochenrand der Oeffnung, also in der Gegend des Facialiscentrums, geschoben wurde, traten deutliche Zuckungen im linken Facialis auf. Es wurde nun wiederum ein Rindenbezirk exstirpiert, welcher zwischen der ersten Operationsstelle und dem Facialiscentrum gelegen war.

Der Heilungsprocess war wieder ein ungestörter. Die Zuckungen blieben einige Tage nach der Operation aus, traten aber sehr bald wieder auf.

Digitized by Google

Pat. verblieb bis zum 12. October 1891 im Augusta-Hospital und von da ab in unserer poliklinischen Beobachtung. Allerdings vergingen, besonders in den letzten Jahren, bisweilen grössere Zeiträume, in welchen wir ihn nicht sahen. Er wurde im Laufe der Jahre wiederholt von Herrn Prof. Wernicke klinisch demonstriert, zum letzten Male im Juli 1897.



a Abtragung bei der I. Operation am 23. Juli 1891. b Abtragung bei der II. Operation am 11. August 1891. c) Reizstelle des Facialis.

Während der ganzen Zeit bot der Pat. ein relativ einfaches und sich im wesentlichen völlig gleichbleibendes Symptomenbild.

Der Befund war folgender: Der Schädeldefect ist nur von Haut überkleidet, welche tief eingesunken ist und eine Grube bildet, in welcher der hineingelegte Finger die Pulsation des Gehirns fühlt. Wenn sich der Pat. bückt, so quillt die Gehirnmasse vor und wölbt die Hautdecke convex hervor. Geringe Parese des linken Facialis in seinem unteren Ast.

Der linke Arm zeigt bei keiner Bewegung eine eigentliche Lähmung, jedoch sind alle Bewegungen desselben etwas weniger kräftig wie rechts. Es besteht leichte Ataxie des linken Armes, wie sich bei verschiedenen Proben (Zeigefinger nach der Nasenspitze u. dergl.) zeigte.

Auch das linke Bein ist ein wenig schwächer wie das rechte und in leichtem Grade atactisch; jedoch ist die Parese von hemiplegischem Typus, welche früher bestand, geschwunden. Beim Gehen wird das linke Bein sichtlich ungeschickter aufgesetzt wie das rechte. Subjectiv hat Pat. das Gefühl von Schwäche und Ermüdbarkeit des linken Beines. Er drückt dies so aus, dass das linke „dreimal so schwach" wie das rechte wäre, indem es schon bei dem dritten Teil desjenigen Weges, welchen er mit dem rechten ohne Mühe zurücklegen könne, ermüde und dann nachschleppe.

Was die Sensibilität anbetrifft, so besteht (seit der zweiten Operation) ein scharf umschriebener, unveränderlicher Defect am Daumen und Zeigefinger der linken Hand. Am Endgliede des Daumens nämlich sowie am End- und Mittelgliede des Zeigefingers findet sich, die ganze Circumferenz der Finger umfassend und mit der Gelenklinie abschneidend eine völlige Aufhebung der Berührungsempfindung, sowie eine hochgradige Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Die Lageempfindung am Daumen und Zeigefinger ist nur in geringem Masse, aber doch ganz deutlich beeinträchtigt, während sie an den übrigen Fingern jetzt normal ist.

Der Tastsinn ist am Daumen- und Zeigefinger natürlich völlig aufgehoben; Pat. vermag kleine, ihm zwischen Daumen- und Zeigefingerspitze gegebene Gegenstände durch Betasten nicht zu erkennen und lässt sie oft fallen. Dagegen erkennt er dieselben Gegenstände sofort, wenn man sie ihm zwischen Vola manus und die Spitzen der letzten drei Finger legt.

Es sei hier ausdrücklich noch betont, dass eine motorische Lähmung des Daumens und Zeigefingers nicht besteht, dass vielmehr sämtliche Bewegungen mit diesen Fingern, wenn auch etwas ungeschickt, ausgeführt werden können.

Digitized by Google

Im übrigen zeigt die Sensibilität am linken Arm und Bein eine ganz leichte Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener Berührungsempfindung.

Die Zuckungen des linken Armes bestanden während der ganzen Beobachtungszeit unverändert fort, wie früher in Form einer heftigen Adduction verbunden mit Auswärtsrollung. Ueber die Umstände, durch welche die Zuckungen hervorgerufen wurden, liegt noch eine schriftliche Aufzeichnung des Pat. vom 11. October 1891 vor:

„Das Rucken im linken Arm geschieht entweder, wenn ich aus der warmen Temperatur in die Kälte komme, oder erschrecke oder über etwas tief nachdenke, auch früh beim Erwachen, 5—10 Mal ohne Schmerzen zu haben. Auch traurige Nachrichten rufen manchmal das Zucken hervor."

Hinzuzufügen ist noch, dass alle activen Bewegungen des Armes die Zuckungen hervorriefen resp. verstärkten, dass ferner jedesmal nach einer grösseren Zahl von Zuckungen eine bedeutende Schwäche des Arms nachweisbar war. Versuchte man die Zuckungen eine Zeitlang durch Festhalten des Armes zu unterdrücken, so traten sie nachher mit um so grösserer Heftigkeit und Frequenz auf.

Durch regelmässigen Gebrauch von Sedativis gelang es, die Zuckungen auf ein Minimum zu beschränken, zeitweise sogar ganz zum Verschwinden zu bringen. Es wurde mit der Medication öfters gewechselt, da nach einiger Zeit die Wirkung nachzulassen pflegte. Besonders bewährten sich Bromkali, Sulfonal, Paraldehyd, Amylenhydrat. In den letzten Jahren wurden die Zuckungen auch beim Weglassen der Medicamente an Häufigkeit und Intensität etwas geringer.

Ich komme nun zu demjenigen Punkte, welcher unserem Falle ein ganz besonderes Interesse verleiht.

Ausser den geschilderten Symptomen bot nämlich der Pat. noch eine sehr merkwürdige Ausfallserscheinung dar. Er hatte die Fähigkeit zu singen und zu pfeifen vollständig verloren. Während er früher ein guter Sänger war und diese Fähigkeit als Mitglied eines Gesangvereines auch bethätigte, war er seit der Operation völlig ausser stande, die einfachsten Melodieen zu singen. Vorgesungene bekannte Lieder erkannte er mit derselben Sicherheit wie früher wieder; sollte er sie jedoch selbst singen, so gab er sie im Rythmus zwar annähernd richtig, in der Melodie aber vollständig entstellt mit einer rauhen tonlosen Stimme wieder und producierte dabei Laute, welche zum Teil garnicht als musikalische Töne bezeichnet werden konnten, jedenfalls aber, soweit sie den Charakter von Gesangstönen hatten, nicht eine Spur der richtigen Intervallenfolge wiedergaben.

In der letzten Zeit schien in dieser Beziehung einige Besserung eingetreten zu sein, jedoch war der Defect bis zuletzt immer noch mit grosser Deutlichkeit nachweisbar.

Es ist zu bemerken, dass beim Sprechen die Stimme des Pat. zwar etwas rauh war, aber sonst keine Besonderheiten erkennen liess. Nur in den ersten acht Tagen nach der zweiten Operation machte sich eine gewisse Erschwerung der Sprache geltend. Dieselbe war schwerfällig und verwaschen. Bei schwierigen Worten Silbenstolpern.

Was den psychischen Zustand des Pat. anbetrifft, so war er ziemlich stark vergesslich, auch etwas abnorm leicht erregt, jedoch waren irgend welche tiefer gehenden psychischen Störungen niemals vorhanden.

Das Allgemeinbefinden war im allgemeinen gut, nur klagte Patient häufig über Schwindel, besonders beim Bücken, sowie bei längerem Lesen und Schreiben und auch bei grosser Hitze, ferner über unruhigen, durch schreckhafte Träume unterbrochenen Schlaf. In den letzten Jahren starker Potus.

Im October wurden wir benachrichtigt, dass Pat., welchen wir seit dem Juli nicht gesehen hatten, sich in einem schwerkranken Zustande befinde. Herr Coll. Liepmann, welcher ihn besuchte, fand ihn in einem offenbar infolge mangelhafter Ernährung und Pflege hochgradig herabge-

Digitized by Google

kommenen Kräftezustand und veranlasste deswegen schleunigst (am 28. October) seine Aufnahme in die stationäre Klinik.

Eine genaue Untersuchung war dort nicht mehr möglich. Es bestand hochgradiger Kräfteverfall, atrophische Muskulatur, schlaffe Gesichtszüge, Abweichen der Zunge nach links. Pupillar- und Patellarreflexe vorhanden, Kraft des linken Beines geringer wie die des rechten. Sehr schwerfälliger Gang, Schwanken beimStehen. Tremor manuum. Schlechte Nahrungsaufnahme, Pat. liess diarrhöischen Stuhl unter sich. Mässige Temperatursteigerung. Exitus 1. November 1897, nachmittags $3^1/_2$ Uhr.

Die am 2. November, 12 Uhr, von Herrn Dr. Bonhoeffer vorgenommene Section ergab folgendes:

Aeusserlich ist an der rechten Kopfhälfte die schon früher beschriebene, durch einen grossen Knochendefect bedingte ovale Einsenkung der Schädelbedeckung sichtbar. Beim Zurückschlagen der Haut mit der Galea findet sich, dass dieselbe an der Stelle des Knochendefectes fast ganz mit der Dura verwachsen ist und sich nur mit Mühe von derselben lospräparieren lässt. Nachdem dies geschehen ist, wird die Dura zusammen mit dem Schädeldach abzuheben versucht, sie ist jedoch unter dem Knochendefect von der Pia nicht abzulösen und muss daher an dieser Stelle umschnitten und auf der Hirnoberfläche belassen werden.

Die nun abgehobene Schädeldecke zeigt einen ovalen Knochendefect auf dem rechten Stirn- und Scheitelbein, dessen Längsdurchmesser fast parallel der Sagittallinie des Schädels verläuft und dessen grösste Längenausdehnung 10 cm, dessen grösste Breite $6^1{}_2$ cm beträgt. Er setzt ziemlich scharf gegen den Rand des Schläfenbeins, dieses nicht mehr mitergreifend, ab.

An der Grenze des vorderen Drittteiles des Aussenrandes des Defectes findet sich eine senkrecht absteigende, rinnenförmige, 4 mm breite und $2^1/_2$ cm lange Vertiefung des Knochens, der innen keine Vertiefung entspricht.

Bei Besichtigung des Gehirns bemerkt man an der Stelle, wo die Dura (dem Knochendefect entsprechend) mit der Pia verwachsen ist, eine deutliche Einsenkung der Hirnsubstanz. Bei der Durchschneidung der Dura stösst man in der Gegend der zweiten rechtsseitigen Stirnwindung etwa von der Mitte derselben sich nach hinten erstreckend auf eine mit glatten Wänden ausgekleidete Höhle, die sich nach hinten bis in die Gegend der vorderen Centralwindung erstreckt. Die Ausdehnung der Cyste beträgt $4^1/_2$ cm in der Länge, $2^1/_2$ cm in der Tiefe.

Nach vorn fällt die Wand der Cyste glatt von der Höhe der Kuppe der zweiten Stirnwindung fast senkrecht herunter.

Der Boden der Cyste ist nicht mit Rindensubstanz bekleidet, sondern von horizontal ziehenden Fasern, die nach dem Balken zu verlaufen scheinen, gebildet. Der Ventrikel ist nirgends eröffnet.

Der obere (mediale) Rand der Cyste fällt fast genau mit der ersten Frontalfurche zusammen, greift aber stellenweise (besonders vorn) etwas auf die erste Frontalwindung über, so dass diese zu einem kleinen Teil vom Herd betroffen ist.

Die untere (laterale) Grenze des Herdes verläuft im Gebiet der zweiten Stirnwindung und zwar so, dass dieselbe im hinteren Teil nur noch als schmaler, kaum fingerbreiter Saum erhalten ist, während von ihrem vorderen Teil ein breiterer Rest stehen geblieben ist, welcher zum Teil als Windung in die Höhle herabgezogen ist.

Der hintere Rand wird durch einen Rest der vorderen Centralwindung, dem unteren Teil der Armregion entsprechend, gebildet; es steht hiervon nur noch ein schmaler wenige Millimeter breiter, der Centralfurche zugewandter Saum.

Das untere und obere Drittel der vorderen Centralwindung ist intact. Das obere Drittel ist zum Teil nach vorn verzogen.

Die hintere Centralwindung ist intact, aber im ganzen etwas verschmälert.

Die Insel scheint etwas nach vorn verzogen.

Digitized by Google

Vom Hirnschenkel erscheint der rechte Hirnschenkelfuss im ganzen etwas weniger voluminös, wie der linke. Zwischen dem inneren und mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses eine schmale, grau opak durchscheinende Zone.

Das Gehirn wird zum Zweck späterer mikroskopischer Untersuchung in Formalin aufbewahrt.

Wir haben also einen Fall vor uns, welcher nach einer Rindenläsion intra vitam zwei Herdsymptome darbot: einen circumscripten Ausfall der Sensibilität am linken Daumen und Zeigefinger und einen Verlust der Fähigkeit zu singen.

Das Sectionsergebnis war eine Cyste, welche in der Hauptsache die zweite rechte Frontalwindung und ausserdem ein kleines Stück der vorderen Centralwindung und zwar den unteren Teil ihres mittleren Drittels zerstörte.

Was die Entstehung der Cyste anbetrifft, so bleibt es fraglich, inwieweit dieselbe durch das ursprüngliche Trauma, und inwieweit durch die operative Rindenabtragung veranlasst worden ist.

Jedenfalls konnten wir bei der Eröffnung des Schädels (3/4 Jahre nach dem Trauma) noch keine Veränderungen an der Rinde wahrnehmen; höchstens könnte die auffallende Unerregbarkeit des Armcentrums für den elektrischen Strom als Ausdruck einer beginnenden Alteration der Rinde angesehen werden. Wahrscheinlicher dürfte es wohl sein, dass die Cystenbildung die Folge der operativen Abtragung der Rinde darstellt, welche sichtlich etwas weiter nach vorn und unten stattgefunden hat, als wir beabsichtigten, indem der obere Teil des Armcentrums unversehrt geblieben ist.

Der Ausfall der Sensibilität am Daumen und Zeigefinger vereinigt sich gut mit dem Sitz der Läsion, da wir nach pathologischen Erfahrungen und besonders nach experimentellen Untersuchungen am Affen wissen, dass der Daumen und die übrigen Finger im untersten Teile des Armcentrums ihre Vertretung haben.

Auffallend ist dabei, dass nicht, wie es für gewöhnlich bei corticalen Herden der Fall ist, die Anästhesie von einer motorischen Parese des betreffenden Gliedabschnittes begleitet war, dass vielmehr die Motilität der betroffenen Finger, abgesehen von einer gewissen durch die Sensibilitätsstörung ausreichend erklärten Ungeschicklichkeit, völlig intact war.

Bemerkenswert ist ferner, dass die Lageempfindung, welche bei corticalen Herden in erster Linie zu leiden pflegt, hier nur in geringem Grade herabgesetzt war, während die Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung sich als völlig aufgehoben erwies.

Unsere Kenntnisse über den klinischen Ausdruck circumscripter corticaler Erkrankungen, besonders über das gegenseitige Verhalten von Motilität und Sensibilität etc. sind noch so unvollkommen und so wenig detailliert, dass wir alle derartigen,

Digitized by Google

von der Regel abweichenden Einzelbeobachtungen zunächst nur registrieren können, ohne bestimmte Schlüsse daraus zu ziehen.

Was das zweite Herdsymptom, die Unfähigkeit zu singen anbetrifft, so liegt hier diejenige Form von Störung des musikalischen Ausdrucksvermögens vor, welche man in Analogie mit der motorischen Aphasie als „vocale motorische Amusie" bezeichnet hat, d. h., es besteht eine Unfähigkeit zu singen bei erhaltener Fähigkeit Melodien wiederzuerkennen.

Die Würdigung eines derartigen Symptoms hat natürlich immer einige Schwierigkeiten, wenn man bedenkt, wie verschiedenartig die musikalische Veranlagung bei den einzelnen Individuen von vornherein ist. Dass aber in diesem Falle sicher ein pathologisches Symptom und nicht etwa eine angeborene musikalische Unfähigkeit vorgelegen hat, geht mit Sicherheit schon daraus hervor, dass dem Patienten der Verlust selbst aufgefallen ist; ferner besonders daraus, dass seine Gesangsunfähigkeit eine so hochgradige war, wie man sie kaum je als Ausdruck einer mangelnden Veranlagung beobachtet. Sicherlich wäre aber ein so vollständig unmusikalisch veranlagter Mensch nicht als Mitglied in einem Gesangverein geduldet worden.

Es scheint also nicht zweifelhaft, dass wir es hier mit einem durch den centralen Herd veranlassten Symptom, mit einer „vocalen motorischen Amusie" zu thun haben.

Das Symptom ist in neuerer Zeit mehrfach besprochen worden, selten ist es aber in dieser Reinheit zur Beobachtung gekommen, wie hier; meist stellt es eine Begleiterscheinung der motorischen Aphasie dar, von welcher in unserem Falle keine Spur vorhanden war (nur in der ersten Woche nach der Operation angedeutet).

Sehr spärlich sind bisher die obducierten Fälle von Amusie. Ein reiner, nicht mit Aphasie complicierter Fall von vocaler motorischer Amusie, wie der vorliegende, ist meines Wissens bisher nicht zur Obduction gekommen.

Es wären also nur mit Aphasie verbundene Fälle heranzuziehen, von denen sich drei obducierte Fälle in der zusammenfassenden Edgren'schen[1]) Casuistik finden.

Nach der Edgren'schen Arbeit konnte ich keine weiteren hierhergehörigen Sectionsergebnisse in der Litteratur auffinden.

Von den drei erwähnten Fällen stammen zwei von Oppenheim[2]) (von Edgren als No. 31 und 41 aufgeführt), einer von Bernard[3]) (No. 37).

Im ersten Fall, welcher motorische Aphasie mit vocaler motorischer Amusie darbot, fand sich ein haselnussgrosser Tumor in der Marksubstanz des linken Stirnlappens, ferner zwei wallnussgrosse Tumoren im hinteren Teil der dritten Stirnwindung

---

[1]) Amusie. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VI, 1895.
[2]) Charité-Annalen, XIII., 1888.
[3]) De l'aphasie. Paris 1889.

Digitized by Google

und im Fuss der beiden Centralwindungen. Der zweite Fall (motorische Aphasie und Worttaubheit, vocale motorische Amusie und Tontaubheit) zeigte eine Erweichung der zweiten und dritten Stirnwindung, beider Centralwindungen und des Schläfenlappens linkerseits.

Im Bernard'schen Falle (unvollständige motorische Aphasie und Wortblindheit, unvollständige vocale motorische Amusie und Notenblindheit) ergab die Section linkerseits eine Zerstörung der oberen Hälfte der Insel, des mittleren und hinteren Teiles der dritten Frontalwindung und des unteren Viertels der vorderen Centralwindung. Die Zerstörung erstreckte sich unter dem Operculum bis an das hintere Ende der Fossa Sylvii.

Ein vierter secierter Fall von motorischer Amusie, den Finkelnburg[1]) beschrieben hat, kann hier nicht verwertet werden, da es sich bei ihm nur um instrumentale motorische Amusie handelte, von vocaler aber nichts erwähnt ist. Es ergab sich bei ihm ein Erweichungsherd im rechten Corpus striatum und der Inselgegend rechterseits.

Die übrigen secierten Fälle betreffen sensorische Amusien (Tontaubheit) und kommen daher hier nicht in Betracht. Es sei nur daran erinnert, dass Edgren diese Form der Amusie in der ersten oder der ersten und zweiten Windung des linken Temporallappens vor der Stelle, deren Verletzung Worttaubheit hervorruft, zu localisieren versucht hat.

Was nun die in unserem Falle beobachtete „motorische Amusie" anbetrifft, so ist meiner Ansicht nach eine bestimmte Localisation dieses Symptomes auf Grund der wenigen bekannten Fälle noch nicht möglich. Immerhin aber scheint es nach dem soeben mitgeteilten Falle berechtigt, die Vermutung auszusprechen, dass vielleicht die Zerstörung der zweiten Frontalwindung für dieses Symptom verantwortlich zu machen sei. Denn es fand sich bei diesem Falle klinisch eine reine motorische Amusie und anatomisch eine fast ausschliesslich auf die zweite Frontalwindung beschränkte Herderkrankung.

Die oben aus der Litteratur angeführten drei Fälle von mit Aphasie complicierter Amusie würden dieser Annahme zum mindesten nicht widersprechen, da bei denselben die genannte Windung teils direct als mitbetroffen bezeichnet ist, teils doch wenigstens der Herd so gelegen war, dass eine Untersuchung der von der genannten Windung kommenden Fasern sehr wohl möglich ist.

Besondere Schwierigkeiten macht aber der Umstand, dass in meinem Falle (im Gegensatz zu fast allen Andern) der Herd rechts sass und der Patient dabei Rechtshänder war.

In dieser Beziehung möchte ich nur auf v. Monakow verweisen, der die Möglichkeit aufstellt[2]), es könne bei der elemen-

[1]) Berl. klinische Wochenschr., 1870. pag. 450.
[2]) Gehirnpathologie, Wien 1897, Seite 548, 554 und 565.

Digitized by Google

taren sprachlichen Ausdrucksweise (Affectsprache, Gesang etc.) die rechte Hemisphäre vorwiegend beteiligt sein. Jedoch werden noch weitere Beobachtungen nötig sein, um dieser Anschauung einen festen Boden zu verleihen und es möge daher die Mitteilung meines Falles nur als ein casuistischer Beitrag zu einer vorläufig noch ungelösten Frage aufgefasst werden.

Bei der grossen Seltenheit der reinen Amusiefälle wird es von Wichtigkeit sein, in allen Fällen von Aphasie auf das Verhalten des musikalischen Ausdrucksvermögens zu achten und dann bei Sectionen besonders diejenigen Fälle zu berücksichtigen, in welchen sich neben motorischer Aphasie die Fähigkeit zu singen erhalten zeigt, wie sich schon einige in der Edgren'schen Zusammenstellung, auf welche hiermit nochmals verwiesen sei, vorfinden.

Die bisherigen derartigen Fälle scheinen mir jedoch noch keine bestimmten Schlüsse zuzulassen, weshalb mir ihre Wiedergabe entbehrlich scheint. Eine grössere Anzahl derartiger, klinisch und anatomisch genau untersuchter Fälle und ein Vergleich derselben mit den Befunden bei reiner, und bei mit Aphasie complicierter Amusie, dürfte aber für die Lösung der interessanten Localisationsfrage recht erfolgversprechend sein.

Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach einer Läsion an der Peripherie.

Ein Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle.

Von

Dr. OTTO JULIUSBURGER und Dr. ERNST MEYER

II. Arzt an der Heilanstalt „Fichtenhof" zu Schlachtensee bei Berlin. — Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Tübingen.

Es handelt sich um einen 58jährigen Mann ohne hereditäre Belastung, bei dem von Trauma, syphilitischer Infection, sowie Potus anamnestisch nichts bekannt ist. Derselbe wurde am 24. December 1897 wegen Dementia und Tabes, deren erste Erscheinungen sich nicht weiter als bis auf acht Jahre zurückverfolgen liessen, in die Anstalt Herzberge aufgenommen. Wir lassen die psychischen und diejenigen somatischen Erscheinungen, die ohne jedes Interesse waren, bei Seite und wenden uns direct zu unserer eigentlichen Aufgabe.

Es bestand nämlich eine rechtsseitige vollständige Taubheit sowie eine complete periphere Facialislähmung derselben Seite. Die nähere Untersuchung ergab folgendes:

Die Schädelpercussion ist nicht schmerzhaft.

Digitized by Google

Hinter dem rechten Ohr findet sich am Processus mastoideus eine in den Knochen hineinreichende Einsenkung mit narbig eingezogener Haut. Rechterseits wird absolut nichts gehört, auch die Knochenleitung ist aufgehoben. Während die linke Stirnhälfte stark gerunzelt ist, erscheint die rechte ohne jede Andeutung von Faltenbildung, auch bei gewollten Bewegungen bleibt die rechte Seite vollkommen in Ruhe. Die rechte Lidspalte ist bedeutend weiter als die linke und bleibt beim Lidschluss zur Hälfte geöffnet. Es besteht Ektropium, chronischer Bindehautkatarrh des rechten unteren Augenlides, auch finden sich rechtsseitige Hornhauttrübungen. Die Nase steht deutlich nach links, nur der linke Nasenflügel ist beweglich. Die rechte Nasolabialfurche ist verstrichen, während die linke deutlich ausgeprägt erscheint. Der linke Mundwinkel steht bedeutend höher als der rechte. Lippen- und Wangenmuskulatur sind rechts auffallend dünn und von schlaffer Consiste z. Das Gaumensegel steht gerade, die Zunge kommt gerade. Von einer elektrischen Untersuchung musste mit Rücksicht auf den psychischen Zustand des Kranken abgesehen werden. Eine Störung der Geschmacksempfindung war nicht nachweisbar.

Man könnte anfänglich geneigt sein, die Lähmung des Nervus facialis und acusticus auf die bei unserem Kranken bestehende Tabes zurückzuführen. Nach den zuverlässigen Angaben der Angehörigen jedoch hat er im dritten Lebensjahre eine schwere rechtsseitige Ohreiterung durchgemacht, welche die Facialislähmung zur Folge hatte; auf einen derartigen, weit zurückliegenden Process deutet auch die Operationsnarbe am rechten Warzenfortsatz. Somit haben wir es mit einer von der Tabes zweifellos vollkommen unabhängigen Affection des Facialis und Acusticus rechterseits zu thun, deren Beginn wir in das dritte Lebensjahr des bei seinem Tode 58 Jahr alten Mannes verlegen müssen.

Nun wurde am 10. Januar 1898 zuerst etwas Ausfluss aus dem linken, bis dahin gesunden und gut functionierenden Ohr bemerkt, ohne dass eine Herabsetzung der Hörfähigkeit constatiert werden konnte. Am 19. Januar fand sich sehr reichlicher eitriger Ausfluss aus dem linken Ohr; Patient hört jetzt auch links so gut wie gar nichts mehr; die Eiterung nahm immer mehr zu und gleichzeitig trat völlige Taubheit links ein. In den letzten beiden Tagen vor dem Tode, der am 26. Januar in früher Morgenstunde eintrat, war Patient stark benommen und verwirrt, der Puls klein und schnell. Am 24. Januar betrug die Temperatur morgens 40,0, abends 40 3; am 25. Januar morgens 40,6; mittags 41,1; abends 41,4.

Augenbewegungen und Sprache zeigten keine Störungen. Der linke Facialis blieb bis zum Tode vollkommen frei. Die Section ergab folgenden Befund: Das linke Felsenbein zeigte sich bei der Eröffnung erfüllt von eitrigen, mit Blut untermischten Massen. Es fand sich eine eitrig hämorrhagische Pachymeningitis externa an der Vorder- und Hinterfläche des linken Felsenbeins. Ein directer Zusammenhang zwischen dem Eiter in und auf dem Felsenbein, etwa durch Perforation des Knochens ist nicht nachweisbar.

Keine stärkere Eiteranhäufung in der Gegend des Meatus auditorius internus.

Schwere Pachymeningitis interna purulenta besonders an der Convexität und um den linken Temporallappen, sowie sehr starke eitrig fibrinöse Meningitis, vor allem an der Convexität und am Temporallappen links, weit weniger rechts und an der Basis. Der Nervus acusticus und in geringerem Grade der Nervus facialis rechts erschienen in ihrem am Gehirn sitzenden Teile grau verfärbt, gegenüber den entsprechenden Nerven der linken Seite, die keine makroskopische Veränderung erkennen lassen. Der Sinus transversus enthielt flüssiges Blut und frische Gerinnsel. Im

Digitized by Google

Uebrigen erwies sich das Gehirn ohne makroskopische Veränderung. Im Rückenmark graue Degeneration der Hinterstränge.

Zur Härtung benutzten wir Müller Formol (1), zur Färbung: Thionin, Neutralrot, Hämalaun, Nigrosin, Azoulay. Die mikroskopische Untersuchung des am Gehirn sitzenden Stückes des Nervus facialis und besonders des Acusticus der rechten Seite ergab eine Atrophie. Veränderung an den Gefässen im interstitiellen Gewebe der Nerven fanden sich nicht, ebensowenig eine Infiltration mit Eiterkörperchen. Ganz besonders fehlte jegliches Zeichen eines entzündlichen Processes in den untersuchten entsprechenden Teilen des linken Nervus facialis sowie acusticus. Wir heben diesen gänzlich negativen Befund schon an dieser Stelle als sehr wichtig hervor, da er von besonderer Bedeutung für die später darzulegende Auffassung der Veränderung in den betreffenden Kernen erscheint. Wenden wir uns zuerst zu dem Befunde in den Facialiskernen.

Schon bei ganz schwacher Vergrösserung tritt der linke Facialiskern deutlich hervor und hebt sich scharf von der Umgebung ab, er lässt sich unschwer in mehrere Zellgruppen zerlegen, deren Zahl in den verschiedenen Schnitthöhen wechselt, während ihre gegenseitige Lage nahezu constant bleibt; besonders klar schien eine ventrale und eine dorsale grössere Gruppe in ihrer Abgrenzung zu sein. Die einzelnen Zellen erschienen auf relativ hellem Felde zumeist als grosse, vielstrahlige Gebilde, die durch ihre Färbung scharf und deutlich hervortraten. Ein wesentlich anderes Bild bot in ganz eclatanter Weise die Kerngegend des rechten Facialis (rechterseits bestand klinisch periphere Facialislähmung. Vergl. oben).

Während sich der Kern links dem Auge durch die Zahl, Form und Färbungsintensität seiner Zellen mühelos darbietet, fehlt rechterseits gewissermassen das Signal, das sofort den Blick auf die Kerngegend hinlenkt. Durchmustern wir unsere Serie, so finden wir auf einer Anzahl von Schnitten in der Gegend, wo wir den Kern zu suchen haben, kaum eine Facialiszelle; in anderen Schnitten gelingt es einige Zellen ausfindig zu machen, deren Zahl kaum mehr als fünf beträgt, nur in wenigen Schnitten findet sich eine noch grössere Zahl in Gruppen angeordneter Zellen. Vergleichen wir die beiden Seiten durch die ganze Schnittserie, so unterliegt es nicht dem geringsten Zweifel, dass wir es rechterseits mit einer auffallenden Zahlverringerung der Facialiszellen zu thun haben. Was die Grösse und Gestalt der Zelle anlangt, so finden wir im linken Kern zwischen den grossen vielstrahligen Zellen nur vereinzelte Individuen, die eine Volumenverringerung sowie Verarmung an Fortsätzen zeigen; rechterseits sind die noch erhaltenen Zellen fast durchweg beträchtlich verkleinert und mehr oder weniger fortsatzarm, wir finden kaum ein Exemplar, das hinsichtlich seiner Form und Grösse denen der linken Seite gleichkäme.

Digitized by Google

Wenden wir uns zu den Granulis, so finden wir sie in den der Norm entsprechenden Zellen der linken Seite um den Kern concentrisch, in den Fortsätzen in einander parallel gerichteten Reihen angeordnet. Mittelst Immersion können wir auch in diesen Zellen wieder constatieren, dass die Granula nur Aggregate von Körnchen darstellen; die Zwischensubstanz zwischen den einzelnen Körnchen können wir tinctoriell und morphologisch nicht principiell von der übrigen Grundsubstanz trennen.

Wir bemerkten in beiden Kernen nur vereinzelte Zellen, in denen diese Körnchen an der Peripherie der Zelle nicht mehr zu Aggregaten zusammengelagert erschienen, sondern einzeln zerstreut lagen; es sei aber ausdrücklich hervorgehoben, dass diese Alteration der Granula nur in einem unerheblichen Grade ausgeprägt war und ohne Zweifel gegenüber der markanten Form und Grössenveränderung der ganzen Zelle völlig zurücktrat. Wir begegneten keiner Zelle, in deren ganzem Leibe statt der Körnchenaggregate die einzelnen Körnchen regellos zerstreut waren, niemals sahen wir Zellen, deren Leib wie gebläht erschien. Wir gewannen den Eindruck, dass in den verkleinerten Zellen der rechten Seite die Granula wohl normal gelagert, aber an Zahl und Umfang verringert waren. Hinsichtlich des Kernes nebst Kernkörperchen sowie der Zellgrundsubstanz konnten wir zwischen den Zellen beider Kerne keinen Unterschied wahrnehmen.

Somit haben wir es am rechten Facialiskern abgesehen von einer Kernvermehrung im Zwischengewebe, so gut wie ausschliesslich mit einer sehr ausgesprochenen Veränderung zu thun, welche die Zahl, Grösse und Form der Zellen betrifft, wogegen die Alteration der Granula vollständig in den Hintergrund tritt. An Faserpräparaten konnten wir im ganzen Verlaufe der intramedullären rechtsseitigen Facialisfasern einen deutlichen Schwund an Fasern constatieren; wohl war eine gewisse Zahl von solchen noch vorhanden, doch zeigten diese durchweg einen beträchtlichen Grad von Atrophie.

Bevor wir es versuchen, den soeben geschilderten Befund zu erklären, wollen wir uns zum Acusticus wenden.

Nun müssen wir aber zu unserem grössten Bedauern offen bekennen, dass durch ein Versehen bei der Präparation der Medulla der rechte ventrale Acusticuskern für die Untersuchung verloren ging; die wenige Tage vor dem Tode des Kranken aufgetretene linksseitige schwere Otitis musste natürlich auch zu einem Studium des linken ventralen Acusticuskernes auffordern, zu dessen Beurteilung aber leider der rechte Kern nicht herangezogen werden konnte. Es sei uns daher gestattet, diesem Uebelstande dadurch abzuhelfen, dass wir zunächst die Schilderung der Zellen des ventralen Acusticuskernes von Personen bringen, die keinerlei Hörstörung intra vitam dargeboten hatten.

Die Härtung und Färbung der Präparate wurde genau in

Digitized by Google

derselben Weise, wie sie schon oben angegeben, vorgenommen. In einem solchen Kerne, der von einer Person ohne jegliche Hörstörung stammte, traten bei schwacher Vergrösserung die Zellen insgesamt deutlich hervor, scharf umrissen und gut gefärbt; wir sahen sie als rundliche Gebilde, an denen nur wenige Fortsätze sichtbar waren; zum Teil präsentierten sie sich als längliche Individuen.

Mit der Immersion konnten wir in ihrem Protoplasma, das ganz hell erschien, bald mehr oder weniger mattblau-violett gefärbt war (Thionin), keine deutlich hervortretende Structur wahrnehmen. Unter den Zellen glaubten wir helle und grössere Individuen von kleineren und mehr oder weniger dunkleren Exemplaren unterscheiden zu können, ein Befund, der uns an ein ähnliches Verhalten in den Spinalganglienzellen erinnerte.

v. Lenhossék's (3) Zurückführung der verschiedenen Nuancierungen der inneren Beschaffenheit der Spinalganglienzellen bei wesentlich gleichem Bauprincipe auf die Verschiedenheiten in der Menge, Grösse und Anordnung der Körnchen und Körnchenaggregate (v. Lenhossék's Tigroidkörner und Schollen) sowie auf die verschiedene Beschaffenheit der Grundsubstanz haben wir uns angeschlossen und wir sind geneigt, im Lichte dieser Auffassung auch den ähnlichen Befund in den Zellen des ventralen Acusticuskernes zu betrachten. Was die Granula anlangt (von Lenhossék's Tigoidkörner und Schollen), so können wir bei den ventralen Acusticuszellen wie bei den Spinalganglienzellen nur von Körnchen und Körnchenaggregaten sprechen, die hier wie dort — um uns von Lenhossek's treffender Bezeichnung des Befundes in den Spinalganglienzellen zu bedienen – „eine vollkommene Ungezwungenheit der Lagerung" erkennen lassen. Die grösseren Körnchenaggregate schienen uns vorzugsweise an der Peripherie der Zelle zu liegen, jedoch sahen wir derartige gelegentlich auch um den Kern gelagert. Wir betonen ausdrücklich unter dem Hinweis auf die Beurteilung pathologischer Verhältnisse, dass in diesen Zellen wieder ganz ähnlich wie in den Spinalganglienzellen die einzelnen diffus angeordneten Körnchen ein normaler Befund sind, im Gegensatz zu dem Verhalten der Vorderhornzellen, der Zellen der motorischen Hirnnervenkörner, den grossen Pyramidenzellen in den Centralwindungen u. a. m., wo ein derartiger Befund, falls er in sehr ausgesprochenem Grade vorhanden ist, als pathologisch angesehen werden muss; freilich bleibt es dann in der Regel nicht blos bei einer diffusen Anordnung der Körnchen statt ihrer normalen Anordnung zu Körnchenaggregaten, sondern es kommt dann auch zu einem mehr oder weniger ausgesprochenen Schwunde der Körnchen. — Der rundliche Kern der Acusticuszellen mit seinem ganz hellen bald mehr oder weniger bläulich gefärbten Plasma enthält blassblau tingierte feine Körnchen sowie ein deutlich hervortretendes Kernkörperchen und liegt meist central,

Digitized by Google

gelegentlich der Zellperipherie genähert. Soviel über den Befund in den Acusticuszellen von Personen, die intra vitam keine Gehörstörung darboten.

Wenden wir uns nunmehr zur Schilderung der Zellen im linken ventralen Akustikuskern unseres Kranken, bei dem einige Tage vor dem Tode in Folge einer acuten, eitrigen, linksseitigen Ohrentzündung völlige Taubheit auf dem linken Ohr eingetreten war. Schon bei schwacher Vergrösserung erschienen die Ganglienzellen uns blass, trüb, wie verwaschen; sie traten nicht wie in den Controlpräparaten scharf umrissen hervor; mit starken Vergrösserungen sahen wir an jenen noch weniger Fortsätze wie an diesen. Eine Aufblähung oder Quellung der Zellen konnten wir nicht constatieren, ebensowenig eine Zahlverringerung; den oben geschilderten Unterschied zwischen hellen und dunklen Zellen vermissten wir, sie erschienen eben durchweg blass.

Mit Immersion konnten wir eine unverkennbare Verarmung der Zellen bezüglich der bereits erwähnten Körnchen und Körnchenaggregate constatieren; dieser Körnchenschwund stand ausser allem Zweifel fest, wir fanden vielfach Zellen, die fast gar keine Körnchen mehr enthielten und deren Grundsubstanz ein feinschaumiges (2a) Aussehen darbot, wir begegneten ferner Individuen, in denen um den Kern ein Kranz feiner Körnchen lag, während die peripheren Abschnitte der Zelle körnchenfrei waren; andere Male konnten wir ein entgegengesetztes Verhalten constatieren.

Wir bemerkten nämlich noch an der Peripherie der Zelle einen Kranz kleiner Körnchen, während ihre centralen Abschnitte einen ganz erheblichen Körnchenschwund verzeichnen liessen. Grössere Körnchenaggregate sahen wir sehr selten. Was den Kern anlangt, der wie sein Kernkörperchen durch erhebliche Blässe sowie Armut von Körnelung auffiel, so wollen wir noch erwähnen, dass wir ihn vielleicht etwas häufiger als in Controlpräparaten randständig antrafen. — Somit haben wir es im Hinblick auf die Controlpräparate in den Ganglienzellen des linken ventralen Akustikuskernes zweifellos mit einer deutlichen Veränderung zu thun, welche durch ein trübes blasses Aussehen der Zelle, durch einen beträchtlichen Schwund der Körnchen und Körnchenaggregate gekennzeichnet ist. Soweit der anatomische Befund.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal das klinische Bild, so bestand seit dem dritten Lebensjahr bei unserem Kranken eine absolute Taubheit und vollständige Facialislähmung rechterseits.

Anatomisch fanden wir eine beträchtliche Zahlverringerung der Zellen im rechten Facialiskern, sowie eine deutliche Grösse- und Formveränderung der noch erhaltenen Zellen. Wir haben es hier also wohl mit einem jedenfalls der Hauptsache nach abgelaufenen Processe zu thun. Die Ganglienzellen des linken ventralen Akustikuskernes zeigten im Hinblick

Digitized by Google

auf Kontrolpräparate gleichfalls eine deutliche Veränderung, der wir wohl einen acuten Charakter zuschreiben dürfen; intra vitam bestand seit etwa sieben Tagen vor dem Tode totale linksseitige Taubheit.

Versuchen wir es nunmehr, den klinischen und anatomischen Befund in Zusammenhang zu bringen und zu einem Verständnis der vorliegenden Thatsachen zu gelangen.

Wenden wir uns zunächst zum Facialis. Die hochgradige Veränderung im Kern der rechten Seite muss zweifellos in irgend eine Beziehung gesetzt werden zu der Schädigung, die den peripheren Nervus facialis getroffen hat; ihren Angriffspunkt wird man in das Felsenbein verlegen müssen, wo ja der Facialis dem Akustikus benachbart verläuft, und an dieser Stelle hatte sich ein schwerer eitriger Process abgespielt. Man könnte vielleicht zuerst an einen im Facialis aufgestiegenen entzündlichen Process denken, der zum Zellenschwund im Kern geführt hätte. Diese Annahme scheint uns sehr unwahrscheinlich zu sein, weil es nicht recht einzusehen wäre, weshalb der Process nur den Facialiskern und nicht auch die Umgebung ergriffen hätte. Nimmt man als Ursache für den aufsteigenden Process die Verschleppung septischen Materiales den Nervenfasern entlang nach dem Kerne hin an, so müsste man für das Beschränktbleiben des Processes irgend eine besondere Schutzwehr des umgebenden Gewebes annehmen, wofür uns jeglicher Anhaltspunkt fehlt.

An eine Fortpflanzung des Degenerationsprocesses von der Peripherie auf die Zelle durch unmittelbare Uebertragung von Molekül auf Molekül zu denken, wäre nach unserer Ansicht gleichbedeutend, als wollte man eine unbekannte Grösse durch eine noch unbekanntere eliminieren. Vor allen Dingen erscheint uns aber der objective Befund im linken Nervus acusticus sowie im linken Acusticuskerne von ganz besonderer Bedeutung zur Entscheidung der vorliegenden Frage zu sein. Im linken Felsenbein fand sich ja eine foudroyante eitrige Entzündung, in dem am Gehirn sitzenden Stück des linken Nervus acusticus vermissten wir jegliche Zeichen einer acut entzündlichen Veränderung. Im ventralen linken Acusticuskerne, dessen Zellen eine schwere Veränderung acuten Charakters darboten, fehlte uns auch jeglicher Anhaltspunkt für die Annahme, dass in ihm eine acute, von der Peripherie als dem ursprünglichen Herde fortgepflanzte Entzündung Platz gegriffen hätte, der Kern war frei von der Ansammlung von Eiterkörperchen.

Die beschriebene Zellveränderung etwa als den Ausdruck einer acuten Entzündung hinzustellen, dafür liegt keinerlei Berechtigung vor. Wir können hiernach die Veränderung im rechten Facialiskern ebensowenig wie diejenige im linken ventralen Acusticuskern auf eine Verschleppung eines entzündlichen oder degenerativen Processes von der Peripherie nach dem Kerne zurückführen; wir halten uns vielmehr für vollkommen berechtigt, zu einer anderen Erklärung zu greifen.

Digitized by Google

Folgende gesicherten Thatsachen in der Pathologie sind geeignet, uns als Wegweiser zum richtigen Ziele zu dienen. Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass eine Nervenfaser nach der Lostrennung von ihrer Ursprungszelle der Degeneration anheimfällt; aber dieses Waller'sche Gesetz hat eine Erweiterung erfahren müssen, insofern die Befunde sich häuften, welche uns den Nachweis brachten, dass auch die Mutterzelle selbst und der mit ihr noch in Verbindung stehende centrale Abschnitt der Nervenfaser Veränderungen zeigen, falls die Verbindung mit der Peripherie aufgehoben wird, bezüglich dauernd unterbrochen bleibt. In erster Linie wären die Ergebnisse zu erwähnen, die mit den älteren Untersuchungsmethoden gewonnen wurden.

Flatau (5) führt in seiner Arbeit: „Peripherische Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration" die Autoren an, die nach lange bestehenden Amputationen Veränderungen in der weissen und grauen Substanz des Rückenmarkes fanden. Ferner gehören hierher die experimentellen Untersuchungen von Gudden, Forel, Mendel. Forel operierte zwei erwachsene weibliche Meerschweinchen und schnitt dem einen den Nervus facialis nahe dem Foramen stylo-mastoideum ab, während er dem anderen denselben Nerven nach Guddens Verfahren am Neugeborenen aus dem Canalis Fallopiae herauszog, so dass er an der Hirnbasis riss. Das Tier mit dem durchschnittenen Nerv zeigte eine nur partielle, wenn auch bedeutende Atrophie der Nerven und seiner Zellen, während bei dem anderen Tiere, bei welchem der Facialis an der Hirnbasis abgerissen worden war, ein totaler Zerfall der Fasern und Zellen eintrat.

v. Monakow (6), Gudden und Moeli fanden, dass die Riesenpyramiden der motorischen Zone bei jungen Tieren nach Durchschneiden des Pedunculus vollständig verkümmern, während andere pyramidenförmige Ganglienzellen der Rinde normal bleiben.

Mittelst der neuen Methoden nach Marchi und Nissl wurden von Bregmann, Nissl, Màrinesko, Flatau und Anderen schon kurze Zeit nach Schädiguug des peripheren Teiles eines motorischen Neurons auch in seinem centralen Abschnitte dentliche Veränderungen gefunden. Schon 24 Stunden nach Durchschneiden des Nervus facialis konnte Nissl in den Zellen des Kernes mit Sichorheit Veränderungen feststellen, die in den nächsten Tagen immer deutlicher hervortraten. Màrinesko (7), van Gehuchten (8) durchschnitten den Hypoglossus und gelangten zu den gleichen Ergebnissen.

Flatau (9) beschrieb Zellveränderungen im Oculomotoriuskern nach intrakranieller Durchschneidung des Nerven. Durch die Befunde von Darkschewitsch und Tichonow, Bikeles, Bregmann, Flatau wurde dargethan, dass auch beim Menschen nach primärer pheripherer Läsion des Nervus facialis sein centraler Abschnitt sowie sein Kern Veränderungen aufweist.

Flatau (10) beschrieb Zellveränderungen, die er mittelst der Nissl'schen Methode in den Vorderhörnern von Personen

Digitized by Google

nachweisen konnte, die kurze Zeit nach einer Amputation gestorben waren; auch vermochte er in einem solchen Falle mittelst der Marchi-Methode eine Hinterstrangsdegeneration darzuthun. Wir selbst haben einen Fall[1]) beschrieben, bei welchem durch eine Metastase eines primären linksseitigen Nierenkrebses eine Spontanfractur des linken Oberschenkels hervorgerufen wurde; die Vorderhornzellen im Lendenmark der linken Seite zeigten durchweg in ganz eclatanter Weise eine hochgradige Veränderung gegenüber den Zellen der rechten Seite; gleichzeitig wurde von uns mittelst der Marchi-Methode eine sehr deutliche und intensive Degeneration im linken Hinterstrange constatiert.[2])

In demselben Falle (11) hatte eine Krebsmetastase am linken Foramen condyloideum den Nervus hypoglossus durch Druck zur Atrophie gebracht. Die Zellen des linken Hypoglossuskerns waren gegenüber den Zellen des rechten Kernes in hohem Grade verändert. Neben einer Zahlverringerung fiel uns an den Zellen im linken Kerne eine erhebliche Formveränderung der noch vorhandenen Individuen auf, insofern diese beträchtlich verkleinert, fortsatzarm, oft vollkommen abgerundet erschienen. Nur hin und wieder begegneten wir einem etwas grösseren Exemplar, von mehr oder weniger polygonaler Form. Nur in einem solchen sahen wir noch Körnchenaggregate (Granula), während in den anderen Zellen sich die Körnchen nicht zu derartigen Verbänden zusammengelagert fanden, sondern fein staubförmig, diffus, in der ganzen Zelle verteilt lagen. Der Zellenkern nebst seinem Kernkörperchen erschien linkerseits entsprechend der Verkleinerung der ganzen Zelle verkleinert und oft wandständig. — Hierher gehört auch Wallenberg's (12) interessanter Fall, in welchem bei einer Compression des Nervus hypoglossus durch einen Tumor deutliche Veränderungen seiner Wurzel, sowie der Zellen im Kerne gefunden wurden. Auch ist bereits von Mingazzini (13) ein lehrreicher Fall beschrieben worden, wo ein Trinker im Delirium tremens sich in den Hals schnitt, und hierbei den linken Nervus hypoglossus durchtrennte. Die mikroskopische Untersuchung der Zellen ergab eine Verringerung der Zahl und eine Formveränderung im linken Hypoglossuskern. —

Ueberblicken wir die eben skizzierten Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen sowie die einschlägigen Befunde aus der Pathologie des Menschen, so finden wir als ein durchweg übereinstimmendes Resultat die Thatsache, dass die Mutterzellen sowie der ihr entstammende centrale Abschnitt eines peripheren motorischen Nerven nach primärer Läsion des letzteren gleichfalls secundär Veränderungen darbietet.

[1]) O. Juliusburger und E. Meyer, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle (Tabelle No. 28). Diese Monatsschrift 1898, S. 316 u. f.

[2]) Fieber bestand nicht.

Digitized by Google

Nervenzelle, Nervenfaser und ihr Endbäumchen, dieser als Neuron bezeichnete Bestandteil des Centralnervensystems, ist in der That nicht nur eine morphologische Einheit, sondern auch im physiologischen Sinne ein einheitlich functionierender Mechanismus, jede ernstere Schädigung eines Gliedes ruft unweigerlich eine Störung im Gesamtbetriebe hervor — ein Ereignis, das uns nicht Wunder nehmen würde, wenn es sich um eine zur einheitlichen Function kunstvoll zusammengefügte Maschine handeln würde. Nun ist gewiss der Neuronmechanismus kein von Künstlerhand gefertigtes Gebilde, sondern er ist natürlich allmählich, unterthan dem Gesetze der Entwickelung, auf dem Wege directer und indirecter Anpassung an die Lebensbedingungen geworden, kann jedoch jetzt mit einem kunstvollen Getriebe verglichen werden, worin die einzelnen Teile in bestimmter Weise ineinandergreifen müssen, so dass die Hemmung des einen das Ganze gefährdet. Wir halten uns vollständig berechtigt, die Veränderungen der Zellen im Facialiskern in unserem Falle anzusehen als hervorgerufen durch die Läsion, welche der periphere Nerv infolge der Otitis erfahren hatte, und wir hatten somit abermals einen Beweis erbracht für die Richtigkeit der Auffassung des Neurons als eines in physiologischer Hinsicht einheitlichen Mechanismus.

Man muss eben jedenfalls in functioneller Hinsicht an dem Begriffe Nerveneinheit festhalten; denn hierfür ist die gewiss bedeutsame Thatsache (Schaffer) in Betracht zu ziehen, dass im Zellleib und in den Dendriten Granula, in denen wir die Träger von Spannkräften, die Reservoire disponibler potentieller Energie (O. Rosenbach) erblicken, vorhanden sind, während sie dem Axencylinderfortsatz fehlen. In dieser morphologisch zum Ausdruck gelangenden Differenz wird man wohl auch einen physiologischen Gegensatz zwischen der Function des Axencylinderfortsatzes einerseits, des Zellleibes und der Dendriten andererseits erblicken können. Man kann den Axencylinderfortsatz gewissermassen als den Abflusscanal für die kinetische Energie betrachten, die durch die Zellthätigkeit — also durch die lebenden, arbeitsleistenden Elemente in der Zelle — aus der im Zellleib und den Dendriten aufgespeicherten potentiellen Energie entwickelt wird. Diese lebendige Energiewelle wird von dem Axencylinderfortsatz jeweils weitergetragen, um als auslösender Reiz an einer entfernteren Stelle zu wirken, die wir natürlich wieder dort zu suchen haben werden, wo sich die Reservoire der potentiellen Energie finden, nämlich in den Ganglienzellen, den Centralstätten der Energie-Accumulation und Transformation.

Nun erhebt sich aber die zwar ungemein interessante, aber schwierige Frage; wie haben wir uns den eigentlich inneren Vorgang der secundären Veränderung der Zellen nach primärer Schädigung des peripheren Nerven vorzustellen? So unbestreitbar und einfach die reine Thatsache dieses Vorganges vor

Digitized by Google

unseren Augen liegt, so schwer erscheint die Beantwortung der gestellten Frage; vorerst aber müssen wir noch einige wichtige Vorfragen erledigen. Welche Bedeutung haben die vorhin erwähnten Veränderungen der Zelle für ihr weiteres Schicksal; sind dieselben nur vorübergehender Art und gleichen sie sich wieder aus oder sind sie ernsterer Natur und verkünden den drohenden Untergang der Zelle?

(Schluss im nächsten Heft.)

Die Beziehungen der Heredität zur Pathologie des Nervensystems.

Sammelreferat über die Litteratur der Jahre 1894—1897.

Von

Dr. W. WARDA,

Nervenarzt zu Blankenburg (Schwarzathal).

I. Experimentelles.
II. Gesetze und Statistik der neuropsychopathischen Heredität.
III. Ausdrucksformen der neuropsychopathischen Heredität.
IV. Hereditäre Infectionen und Intoxicationen.
V. Somatische Degenerationszeichen.

Litteratur zu I. II. III.

Arndt, Biologische Studien. II. Artung und Entartung. Greifswald 1895.
Barr (1), Consanguinity of parents in relation to idiocy. Philad. Policl., IV, 1895. (Dem Ref. nicht zugänglich.)
Barr (2), The influence of heredity in idiocy. Journ. of nerv. and ment. Dis., 1895, No. 6. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk., 1895, 461.
Barr (3), Some studies in heredity. Journ. of. nerv. and ment. dis., 1897, vol. 24, 155.
Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.
Breuer und Freud, Studien über Hysterie. Leipzig u. Wien 1895, p. 88.
Brodmann, Die Erblichkeitsfrage in der Neuropathologie. Zeitschr. für Hypnot., 1897, Bd. 5, 239.
Chase, Heredity of mental diseases. St. Louis med. and surg. Journ., 1895. (Dem Ref. nicht zugänglich.)
Chase und Chapin, Heredity in insanity and in idiocy. Medic. News, 1894 (?). (Dem Ref. nicht zugänglich.)
Chaslin, Dégénérescence et hérédité. Revue philosoph., 1895, 423.
Crocq fils (1), La folie diathésique. Gaz. hebdomadaire, 1894, 304.
Crocq fils (2), Transformation héréditaire des maladies diathésiques. Gaz. hebdom., 1894, 472.
Crocq fils (3), L'hérédité en psychopathologie. Progrès méd., 1896, II, 249.
Dallemagne, Dégénérés et déséquilibrés. Paris, Alcan 1895. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk., 1895, 274.
Delage, La structure du protoplasma et les théories sur l'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale. Paris 1895.

---

[1]) Das Manuscript der vorstehenden Arbeit ist im Mai d. J. eingegangen. Die Redaction.

Digitized by Google

Fatuzzo, Eredità nevropathica e matrimonio. Ragusa 1897. (Dem Ref. nicht zugänglich.)
Favero, Eredità nevropathica. Gaz. degli osped. 18, No. 34. (Dem Ref. nicht zugänglich.)
Féré (1), Nervenkrankheiten und ihre Vererbung. Deutsch v. Schnitzer. Berlin 1896.
Féré (2), Morbid heredity. Pop. Science Monthly 1895. (Dem Ref. nicht zugänglich.)
Féré (3), La famille tératoplastique. Rev. de chirurg., 1895. Ref. Neurol. Centralbl. 1896, 218.
Féré (4). Névropathie et malformation fraternelles. Compt. r. de la Soc. de biologie, 1896, Sér. 10. Tome 3, 875.
Féré (5), L'hérédité tératologique. Journ. des connaiss. méd., 1896. (Dem Ref. nicht zugänglich.)
Freud, L'hérédité et l'étiologie des névroses. Rev. neurol., 1896. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk., 1896, 334.
Gould, Heredity as factor in disease. Medical News, 1895. Bd. 66, 415.
Grassmann, Kritischer Ueberblick über die gegenwärtige Lehre von der Erblichkeit der Psychosen. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, 1896. Bd. 52, 960.
Hallervorden (1), Studien über biologische Interferenz und Erblichkeit. Virchow's Archiv, 1896, Bd. 144, 301.
Hallervorden (2), Allgemeines über Interferenz und Geschlechtsvererbung. Centralbl. f. Nervenheilk., 1897.
Hanot, Considérations générales sur l'hérédité hétéromorphe. Arch. gén. de méd., 1895, vol. 1, 462.
Higier (1), Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1897, IX.
Higier (2), Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk., 1897, X, 489.
Jendrássik, Ueber Paralysis spastica und über die vererbten Nervenkrankheiten im Allgemeinen. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 58, 1897, 137.
Kaes, Beitrag zur Aetiologie der allgemeinen Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1894.
Klittke, Neuere Untersuchungen über Vererbung durch gesunde und kranke Eltern. Die Natur, 1895, 474.
Kraepelin, Psychiatrie, 5. Aufl., Leipzig 1896.
Koller, Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken im Canton Zürich; Vergleichung derselben mit der erblichen Belastung gesunder Menschen durch Geistesstörungen und dergleichen. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 27, 1895, 268.
Kuffner, Ueber den Begriff der Degeneration vom heutigen Standpunkt. Wiener med. Rundsch., Bd. 10, 1896. (Dem Ref. nicht zugänglich).
Laurent, Mariages consanguins et dégénérescences. Paris 1895. (Dem Ref. nicht zugänglich).
Le Gendre (1), L'hérédité et la pathologie générale. In: Traité de path. gén. publié per Bouchard. Paris 1895, Tome I, 265.
Le Gendre (2), Les divers modes de l'hérédité. Revue obstétr., Bd. 8, 1895.
Le Gendre (3), L'hérédité et la pathologie générale. Gaz. hebdom., 1895, 266.
Legrain, Dégénérescence sociale et alcoolisme. 1895.
Löwenfeld (1), Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden 1894.
Löwenfeld (2), Ueber einen Fall von hysterischem Somnambulismus. Zeitschr. f. Hypn., 1897, 129.
Londe (1), L' hérédo-ataxie cérébelleuse. Thèse de Paris 1895. [Mir nicht zugänglich. Referat bei Le Gendre (1)].
Londe (2), Maladies familiales du système nerveux. Annal. de méd. 1895.

Digitized by Google

Magnan, Etat mental des dégénérés. Progrès méd., 1894, No. 38, 39, 44; 1895, No. 5, 6, 7, 16.
Magnan et Legrain, Les dégénérés. Etat mental et syndromes épisodiques. Paris 1895.
Mairet, De l'hérédité dans les névroses. Semaine méd., Bd. 16, 338.
Näcke, Die sog. (äusseren) Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten. Neurol. Centralbl., 1897, 770.
Noir, Consanguinité et dégénérescence. Progrès méd., 1896, 6.
Orchansky (1), Étude sur l'hérédité normale et morbide. Mémoires de l'Académie impériale des sciences de St. Pétersbourg. VII. sér., t. 42, No. 9. 1894.
Orchansky (2), L'hérédité dans les familles malades et théorie générale de l'hérédité. Mém. etc. VII. sér., t. 42, No. 8. 1894.
Orchansky (3), De l'antagonisme entre l'hérédité névropathique et les lésions organiques du système nerveux chez les syphilitiques. Intern. Congr. zu Moskau, 1897. Ref. Neurol. Centralbl. 1897, 918.
Perrin, Les mariages consanguins et leur conséquences. Thèse de Paris, 1896. (Dem Ref. nicht zugänglich.)
Rabcock, On the morbid heredity and predisposition to insanity of the man of genius. Journ. of nerv. and ment. dis. 1895, No. 12.
Raymond, De l'hérédité en pathologie nerveuse. Bull. méd. 1895. (Dem Ref. nicht zugänglich.)
Ribot, Die Vererbung, V. Aufl., deutsch von Kurella. Leipzig 1895.
Rohde, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten. Jena 1894.
Romanes, Darwin und nach Darwin. II. Bd.: Vererbung und Nützlichkeit. Uebers. von Nöldeke. Leipzig 1895.
Sakorraphos, Consanguinité. Progrès méd. 1895, No. 1.
Sambuc, Étude de la consanguinité dans ses rapports avec la surdimutité congénitale et la rétinite pigmentaire. Th. de Bordeaux 1896. (Dem Ref. nicht zugänglich.)
Savage, Heredity in Neurosis. Lancet 1897, I., 178.
Schlater, Einige Gedanken über die Vererbung. Biol. Centralbl. 1896, 689.
Shuttleworth, Hereditary Neuroses in children. Intern. Congress zu Moskau 1897. Neurol. Centralbl., 1897, 918.
Stearns, Insane heredity. Insane and consanguine mariages. Alien. and Neurol., Bd. 18.
Toulouse (1), De l'hérédité dans les maladies mentales. Gaz. des hôp., 1895, 163.
Toulouse (2), Enquête médico-psychologique sur les rapports de la supériorité intellectuelle avec la névropathie. Émile Zola. Paris 1896. Ref. Neurol. Centralbl., 1897, 227.
Turner, Statistics dealing with hereditary insanity, based on upwards of a thousand cases occurring in the Essex County Asylum. Journ. of ment. science, 1896, 493.
Ziehen (1), Psychiatrie, Berlin 1894.
Ziehen (2), Degeneratives Irresein. In: Eulenburg's Realencyklopädie. 3. Aufl., 1895.

I. Experimentelles.

Romanes hat die experimentellen Untersuchungen Brown Séquard's von Neuem geprüft und dessen Resultate in einzelnen Teilen bestätigt:

1. Epileptische Erscheinungen an Meerschweinchen, deren Eltern durch Verletzung des Rückenmarkes künstlich epileptisch gemacht worden waren.

Digitized by Google

2. Epileptische Erscheinungen an Tieren, deren Eltern künstlich durch Durchschneiden des Hüftnerven epileptisch gemacht worden waren. In diesen beiden Fällen vererbt sich der epileptische Zustand nur selten.

3. Abänderung der äusseren Form des Ohres an Meerschweinchen, bei deren Eltern sich dieselbe Abänderung infolge der Durchschneidung des Halsteiles des nervus sympathicus gezeigt hatte. Dies Resultat fand Romanes durch seine Untersuchungen nicht bestätigt.

4. Partieller Schluss der Augenlider an Tieren, bei deren Eltern sich die Lider in demselben Zustande zeigten, teilweise als Folge der Durchschneidung des Halsteiles des Sympathicus, teilweise als Folge der Entfernung des Ganglion cervicale superius. Auch diese Erscheinung konnte Romanes durch seine bisher nicht ausreichenden Versuche nicht bestätigen.

5. Exophthalmus bei Tieren, deren Eltern einen gleichen Vorfall des Bulbus in Folge einer Verletzung des Corpus restiforme zeigten. Romanes hält das Ergebnis seiner Experimente nicht für beweiskräftig.

6. Haematom und trockene Gangrän der Ohren bei Tieren, bei deren Eltern diese Abänderung am Ohr durch eine Verletzung des Corpus restiforme verursacht war. Dies Resultat Brown-Séquard's wurde bei verschiedenen Abkömmlingen operierter Tiere bestätigt.

7. Es fehlten zwei oder drei Zehen des Hinterfusses oder Teile derselben bei Tieren, deren Eltern sich die Zehen an den Hinterpfoten abgefressen hatten, nachdem entweder der Hüftnerv allein oder ausserdem noch der Cruralnerv durchschnitten war. Romanes erhielt nach Durchschneidung des Nervus ischiadicus allein nie eine Vererbung der Defecte.

8. Krankhafte Erscheinungen an Haut und Haaren in Nacken und Gesicht bei Tieren, deren Eltern ähnliche Alterationen an den entsprechenden Stellen als Folge einer Verletzung des Hüftnerven aufwiesen. Diesen Versuch wiederholte Romanes nicht, da die hier angeführten Thatsachen ihm nicht bestimmt genug definiert erschienen. —

Selbst wenn die Ergebnisse der Brown-Séquard'schen Experimente als Thatsachen angenommen werden, will Romanes vorsichtigerweise doch nicht Darwin beipflichten und in ihnen einen positiven Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften erblicken.

Gleichwohl kritisiert Romanes scharf die Einwände Weismann's sowohl gegen die angeführten Untersuchungen von Brown-Séquard wie gegen die bekannten Experimente von Westphal.

Auch Delage in einem grossen Werke über die Vererbung beschäftigt sich des Näheren mit den Experimenten Brown-Séquard's. Während er im Allgemeinen der Vererbung von Verstümmelungen skeptisch gegenübersteht und in den Fällen, wo sie vererbt zu sein scheinen, die Möglichkeit einfacher Coinzidenz annimmt, gesteht er den Brown-Séquard'schen Experimenten eine weit grössere Geltung zu und kommt zu dem Schlusse: „des caractères anatomiques ayant la forme de mutilation, peuvent être héréditaires lorsqu'ils s'accompagnent de troubles ou de lésions du système nerveux."

Auch die Ergebnisse von Brown-Séquard über die experimentelle Erzeugung der Epilepsie bei Meerschweinchen und die Vererbung dieser Epilepsie verteidigt er gegen Weismann. Er weist

Digitized by Google

den Versuch Weismanns, die Brown-Séquard'schen Thatsachen durch eine bei der Operation erfolgte und mit dem Keim übertragene Infection zu erklären, zurück und citirt einige gegen Weismann gerichtete Ausführungen Brown-Séquard's vom Jahre 1892. Danach wird die Epilepsie bei den Eltern fast sicher durch bestimmte experimentelle Eingriffe, niemals durch andere hervorgerufen. Die quere Durchtrennung einer Rückenmarkshälfte bringt sie fast immer hervor, wenn sie im Dorsalmark erfolgt; selten, wenn sie im Cervicalmark, und nie, wenn sie im Lumbalmark stattfindet oder wenn nur die Vorderstränge durchtrennt werden. Durchschneidung des Ischiadicus erzeugt sie fast immer, die der Armnerven nie. Endlich kann Epilepsie hervorgebracht werden durch einfache Quetschung des Ischiadicus, ohne Hautwunde und also auch ohne die Möglichkeit einer Infection.

II. Gesetze und Statistik der neuropsychopathischen Heredität.

Die neuro-psychopathische Vererbung ist ein Capitel der pathologischen Heredität überhaupt. Als solche findet sie ihre Stelle in den Bearbeitungen von Ribot und Le Gendre (1). Ribot widmet ihr in der neuen Bearbeitung seines Buches einen Abschnitt, ohne etwas neues zu bringen. Le Gendre giebt eine umfassende Abhandlung über die Rolle der Vererbung in der allgemeinen Pathologie auf Grund der bisherigen Forschungen und namentlich in Berücksichtigung der französischen Litteratur.

Eine klare Darstellung der pathologischen Vererbung finden wir bei Binswanger. Es ist nach ihm eine verbreitete, aber unbewiesene Annahme, dass die pathologische Vererbung den gleichen Bedingungen unterworfen sei, wie die phylogenetische Fortentwicklung. Eine ererbte krankhafte Anlage kann, soweit wir wissen, nur dann zustande kommen, wenn pathologisch verändertes Keimplasma zum Aufbau des neuen Individuums verwendet wird.

Solche pathologische Keimesabänderungen können einerseits ererbt, d. h. durch die ursprüngliche Keimesanlage des Vorelters bedingt, oder während des Individuallebens des Elters durch Keimesschädigungen erworben sein. Derartige Keimesschädigungen können zustande kommen: a) bei chronischen Intoxicationen durch Alkohol, Morphium, Blei u. s. w.; b) durch Infectionen, sei es, dass die Infectionsträger selbst oder deren Stoffwechselproducte die schädigende Wirkung ausüben (Syphilis, Tuberkulose u. s. w.); c) durch constitutionelle Erkrankungen (anämische, leukämische, chlorotische Erkrankungen, Diabetes, Gicht, chronische deformirende Arthritis u. s. w.). Hier werden die Keimesschädigungen auf eine allgemein wirkende, die Beschaffenheit der Keimzellen mitbeeinträchtigende Ernährungsstörung zurückzuführen sein. Es bleiben dann d) noch die ausschliesslich localen Erkrankungen der keimbildenden Apparate. Die Frage, ob intrauterin vom Embryo erworbene Krankheitsanlagen vererbbar sind, beantwortet Binswanger im Sinne von Orth für gewisse Fälle bejahend, nämlich für diejenigen Fälle, bei denen entweder Schädlichkeiten auf den Fötus eingewirkt haben, bevor im fötalen Organismus die morphologische Differenzierung der künftigen Keimzellen resp. Keimdrüsen von dem übrigen Organismus stattgefunden, oder die allgemeine Entwicklungshemmung nach der Differenzierung der Keimdrüsen auch diese selbst betroffen hat. —

Digitized by Google

Bezüglich der Vererbung in anderer Weise erworbener Eigenschaften steht Binswanger auf dem Boden Weismann's.

Hallervorden (1) behandelt in einer wesentlich theoretischen Arbeit den biologischen Vorgang der Interferenz, der, analog den Interferenzerscheinungen zwischen physikalischen Systemen, bei der Befruchtung zwischen Keimzelle und Samenkern und bei der Zellteilung zwischen deren Derivaten statthabe. Er versucht, gewisse Eigenschaften, deren Genese auf andere Weise nicht verständlich ist, auf Interferenz bei der Befruchtung zurückzuführen und die Eigenschaften beider Eltern, die physiologischen Vorgänge bei der Befruchtung zwischen den Keimen und in den Teilungszellen und die Eigenschaften des erwachsenen Abkömmlings mittels der Interferenzvorgänge bei der Befruchtung zu einer causalen Kette zu vereinigen. Was die Pathologie anbetrifft, so sucht er ausser anderem namentlich ein Verständnis dafür zu gewinnen, wie die endogenen Psychosen und Neurosen in gesunden Familien entstehen können. Für solche Fälle macht er das pathogene Keimverhältnis verantwortlich. Originäre Verrücktheit und Hysterie dürften bei Abwesenheit erblicher Belastung und sonstiger Keimesschädigungen zuweilen auf zu grosse Verschiedenheit der elterlichen Naturen zurückzuführen sein. Für das Studium der Heredität psychischer Eigenschaften giebt Hallervorden mancherlei Anregung.

Le Gendre (3) misst schwächenden Krankheiten und überhaupt einem schlechten Ernährungszustande des Erzeugers, auch wenn diese vorübergehend sind, einen grossen Einfluss auf die Constitution des Erzeugten zu. Wenn eine grosse Zahl von Personen in einem solchen Zustande sich befinden, können sie eine ganze Bevölkerung mit eigenartiger Degeneration zeugen — ein Beispiel seien die von Féré sogenannten „Kinder der Belagerung".

Auch Delage in seinem schon citierten Werke behandelt die Möglichkeit, dass vorübergehende abnorme Zustände der Eltern im Momente der Zeugung einen ungünstigen Einfluss auf den Foetus, speciell auf sein Nervensystem ausüben. Der acuten Alkoholintoxication kommt vielleicht ein derartiger Einfluss zu. Jedenfalls handelt es sich hierbei nur um Erblichkeit im uneigentlichen Sinne; denn es besteht wohl keine Aehnlichkeit zwischen dem Zustande von Erregung oder geistiger Schwäche der Eltern und den Missbildungen und psychischen Defecten der Kinder. Aber er leugnet durchaus nicht die Möglichkeit der Vererbung erworbener Krankheiten; im Gegenteil gilt die Vererbbarkeit gewisser erworbener Allgemeinerkrankungen, namentlich wenn sie das Nervensystem betreffen, ihm als erwiesene Thatsache.

Rohde in einer wesentlich referierenden Arbeit tritt fast völlig auf den Standpunkt Weismann's, meint aber, einer Anschauung Binswanger's folgend, dass man an die pathologische Vererbung vorzugsweise bezüglich des Umfanges, der Zeitdauer und der Intensität der sie bedingenden Einwirkungen nicht den Massstab legen dürfe, wie er wohl für die phylogenetische Betrachtungsweise angebracht sei. Trotz dieses Zugeständnisses sucht Rohde aber auch für die Geistes- und Nervenkrankheiten die Grundsätze Weismann's durchzuführen und behauptet, dass, wenn in Familien erbliche Leiden des Nervensystems irgendwelcher Art auftreten, stets schon das erste Leiden nicht rein erworben sei. An einer anderen Stelle jedoch heisst es: Erworbene Charaktere können nie auf die Nachkommen-

Digitized by Google

schaft übertragen werden; dagegen müssen sie oft jene „specialisierten" Abänderungen in der Structur des Keimplasmas verursacht haben, welche für die Entstehung von pathologischen Keimesvariationen von allergrösster Wichtigkeit sind.

Ganz besonderes Interesse erwecken die Arbeiten von Orchansky (1. 2.), niedergelegt in den Berichten der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften von St. Petersburg. Der Reichtum an neuen Gedanken und an statistischem Material rechtfertigt ein genaueres Eingehen auf seine Studien über normale wie über pathologische Vererbung. Der Zweck seiner umfangreichen Untersuchungen ist, das Verhalten der Erblichkeit in verschiedenen Lebensepochen der Eltern zugleich nach drei Richtungen hin zu verfolgen: dem Ursprung des Geschlechts, der Aehnlichkeit der normalen Constitution und den pathologischen Abnormitäten. Bei dem zweiten Teil seines Themas — Aehnlichkeit der normalen Constitution bei Ascendenten und Descendenten und den verschiedenen Geschlechtern — dem Autor zu folgen, müssen wir uns leider versagen.

Die Vererbung des Geschlechts schafft zwei Familientypen. Als Typus I bezeichnet Orchansky die Familien, deren erster Spross ein Sohn ist, als Typus II die mit einer Tochter beginnenden. Die Familien des ersten Typus geben einen grossen Ueberschuss von Knaben, die des zweiten von Mädchen. Leidet eins der Eltern an einer chronischen constitutionellen Krankheit (Syphilis, Tuberkulose, Alkoholismus, Krankheiten des Nervensystems), so überwiegt bei den Kindern das Geschlecht des kranken Teils. Während das normale Verhältnis 106—110 Knaben : 100 Mädchen ist, ist es bei Krankheit des Vaters 125 : 100, bei Krankheit der Mutter 101,5 : 100, und in den Familien, wo beide Eltern krank sind, ist es 105 : 100. Der Einfluss der Krankheit ist am deutlichsten, wo eins der Eltern von chronischer constitutioneller Tuberkulose auf hereditärem Boden befallen ist. Ist der Vater tuberkulös, so ist das Verhältnis 128 Knaben zu 100 Mädchen, ist es die Mutter, so 100 Knaben zu 111 Mädchen; sind beide Eltern tuberkulös, so ist es 110 : 100. — Das Verhältnis der kranken Kinder zu den gesund gebliebenen zeigt ferner eine beträchtliche Tendenz des kranken Elters, sein Geschlecht auf seine Kinder und namentlich auf die kranken Kinder, d. h. auf diejenigen, die seine Constitution geerbt haben, zu übertragen. Die kranken Kinder eines kranken Vaters ergeben für den Typus I einen beträchtlichen Ueberschuss von Knaben; die kranken Kinder einer kranken Mutter für den Typus II einen entsprechenden Ueberschuss von Mädchen. Wenn beide Eltern krank sind, zeigen die kranken Kinder den doppelten Ueberschuss von Knaben im I., von Mädchen im II. Typus. Der hereditäre Einfluss des kranken Vaters auf die kranken Kinder im I. Typus ist grösser als jener der kranken Mutter im II. Typus.

Für die verschiedenen Krankheiten ergeben sich hier aber bedeutende Unterschiede. Die nervenkranken Eltern weisen nämlich eine sehr starke Tendenz auf, Geschlecht und Typus ihren Kindern, namentlich den kranken, zu vererben, während in den Familien, in denen die Eltern lungen- oder herzkrank sind, das Entgegengesetzte der Fall ist, die Verteilung des Geschlechts und des Typus ein Vorherrschen des gesunden Elters zeigt. Wenn also der Vater brustleidend (poitrinaire) ist, überwiegen der Typus II und die Mädchen; ist die Mutter brustleidend, so überwiegen im Gegenteil Typus I und die Knaben. In beiden Fällen beobachtet man dies Verhältnis am

Digitized by Google

ausgesprochensten bei den kranken Kindern. Die Alkoholisten bieten ähnliche Verhältnisse dar wie die nervenkranken Väter. Doch lassen sich über die Beziehungen des Alkoholismus zur Verteilung der Geschlechter keine bestimmten Schlüsse ziehen, da der Alkoholismus einerseits mit Nervenkrankheiten häufig combiniert ist, andererseits oft zu verschiedenen schwerwiegenden Folgezuständen führt, die das Bild complicieren. Ueber Alkoholismus bei Frauen fehlt dem Verf. genügendes Material.

Orchansky, L'Hérédité dans les familles malades. Tafel I.

			Kranke Väter					Kr. Mütter		
			Krankheiten des Nervensystems	Geisteskrankheiten	Syphilis	Alkoholismus	Herz- u. Lungenkrankheiten	Krankheiten des Nervensystems	Geisteskrankheit	Herz- u. Lungenkrankheiten
Gesamtzahl der Kinder	Typus I	Knaben	78	74	34	171	80	89	58	73
		Mädchen	38	7	24	97	67	64	13	43
	Typus II	Knaben	56	14	31	56	37	93	19	20
		Mädchen	53	25	32	67	61	148	44	31
Gesunde Kinder	Typus I	Knaben	35	5	18	84	41	41	37	42
		Mädchen	24	5	14	60	33	37	6	21
	Typus II	Knaben	26	7	15	28	24	77	8	13
		Mädchen	32	17	23	28	42	91	30	19
Kranke Kinder	Typus I	Knaben	43	9	16	87	39	48	21	31
		Mädchen	14	2	10	37	33	27	7	20
	Typus II	Knaben	30	7	15	31	14	16	11	7
		Mädchen	21	8	9	39	19	57	14	12

Die Tabelle I zeigt die Wirkung der verschiedenen Krankheiten auf die Verteilung der Geschlechter. Trennt man die Nervenkrankheiten der Ascendenz in organische und functionelle, so zeigt sich, dass die Väter mit organischer Erkrankung des Nervensystems die grössere Tendenz haben, ihren Typus und ihr Geschlecht auf die Nachkommen zu übertragen, dass hingegen bei den mit functionellen Nervenerkrankungen behafteten Müttern das Vorwiegen des Typus II und der Mädchen die höchste Stufe erreicht. Und zwar hat der Erblichkeitseinfluss des organisch-nervenkranken Vaters eine viel grössere Geltung als jener der functionell-nervenkranken Mutter. Die Zahlen sind folgende:

Functionell-nervenkranke Väter:	Organisch-nervenkranke Väter:
Typus I. 31 Kn. 14 M.	47 Kn. 24 M.
Typus II. 51 „ 49 „	5 „ 5 „
Functionell-nervenkranke Mütter:	Organisch-nervenkranke Mütter:
Typus I 55 Kn. 54 M.	22 Kn. 25 M.
Typus II. 74 „ 139 „	17 „ 21 „

Die Ursache für die Erscheinung, dass nervenkranke Eltern eine besonders starke Tendenz haben, ihr Geschlecht zu vererben, sieht

Digitized by Google

Orchansky in der gesteigerten Reizbarkeit, die das Wesen der functionellen Nervenkrankheiten charakterisiert und für die organischen Nervenkrankheiten wenigstens im Initialstadium (das für die Fortpflanzung fast allein in Betracht kommt) angenommen werden kann. Einen Gegensatz zu den Nervenkrankheiten bilden bezüglich der Verteilung des Geschlechts die Herz- und Lungenkrankheiten; bei ihnen ist die Neigung, Geschlecht und Typus zu vererben, schwächer, weil es sich nicht um Erhöhung der Reizbarkeit, sondern um ein Darniederliegen der Ernährungsvorgänge handelt.

Ist der Vater krank, so überwiegen die dem Vater ähnlichen Söhne weit über die dem Vater ähnlichen Töchter. Ist die Mutter krank, so scheinen gleich viel Söhne und Töchter jedem der Eltern zu gleichen.

Ueber den Einfluss von Krankheit der Eltern auf die Gesundheit der Kinder kommt Orchansky zu folgenden Schlüssen: Wenn der Vater krank ist, so ist die Zahl der gesunden Kinder gleich der der kranken (einschliesslich der totgeborenen). Ist die Mutter krank, so überwiegt die Zahl der gesunden Kinder über die der kranken. Wir haben also ein Recht zu sagen, dass der Vater eine grössere Tendenz hat, seinen krankhaften Zustand zu vererben als die Mutter. Sind beide Eltern krank, so findet man weit mehr kranke als gesunde Kinder. Ferner ist bei dem kranken Vater die Tendenz, den krankhaften Zustand auf die Söhne zu vererben, grösser als jene, sie den Töchtern zu überliefern, während für die kranke Mutter diese Differenz nicht vorhanden ist. Bei Krankheit beider Eltern findet man ein starkes Prävalieren der kranken Knaben. Für die beiden Familientypen ergiebt sich, dass der Krankheitseinfluss des Vaters grösser ist bei Typus I und sich mehr auf die Knaben erstreckt, während der Einfluss der Mutter sich mehr bei Typus II und mehr bei den Mädchen äussert.

Die Scheidung der vorliegenden Krankheiten in organische und functionelle giebt Veranlassung zu weiteren Untersuchungen. Ich glaube aber, dass die von Orchansky vorgenommene Gruppierung der Krankheiten keine ganz glückliche ist (so rechnet er z. B. die chronische Neurasthenie zu den organischen Erkrankungen) und sehe von einer Reproduction seiner Zahlen deshalb ab. Seine Schlussfolgerungen lehren, dass die pathologische Erblichkeit von Seiten des Vaters einen mehr organischen, von Seiten der Mutter einen mehr functionellen Charakter trägt und dass bezüglich der Gefahr der Krankheitsvererbung auf die Kinder die Krankheiten der Eltern in folgender Reihe an Bedeutung verlieren: organische Krankheit des Vaters, functionelle Krankheit des Vaters, dann organische und endlich functionelle Erkrankung der Mutter.

Zusammenfassend stellt Orchansky folgende Sätze auf:

Die pathologische Heredität ist nicht ein Phänomen für sich, sondern sie stellt einen Teil der normalen individuellen Vererbung dar und folgt denselben Gesetzen wie diese. Die Energie der normalen Erblichkeit in der Uebertragung des Geschlechts und der normalen Constitution kann dargestellt werden in einer der individuellen Entwicklung parallel laufenden Curve. Dieser Curve entspricht auch die der krankhaften Vererbung. Die erstgeborenen Kinder kranker Eltern geben ein mehr oder weniger grosses Uebergewicht kranker Kinder über die Zahl der gesunden; dieser Ueberschuss betrifft im Fall kranker Väter namentlich die Söhne, im Fall kranker Mütter namentlich die Töchter.

Digitized by Google

Es könnte sich bei der pathologischen Heredität um die Vererbung einer dem Wesen der Eltern eigentümlichen krankhaften Constitution oder um die Vererbung erworbener pathologischer Modificationen handeln. Da in allem die pathologische Heredität den Gesetzen der normalen Vererbung folgt, spricht Orchansky der erworbenen krankhaften Modification, selbst wenn sie sich direkt überträgt, jede wesentlichere Bedeutung für das Zustandekommen der pathologischen Phänomene beim Kinde ab und stellt die krankhafte Heredität als die normal erfolgende Vererbung der krankhaften Anomalien der elterlichen Constitution dar. Etwas Anderes liegt nach Orchansky bei den syphilitischen Familien vor. Bei der Vererbung der Syphilis handelt es sich nicht um Vererbung einer ursprünglichen krankhaften elterlichen Beschaffenheit. sondern um Uebertragung einer erworbenen Modification. Hier bieten die zweit- und drittgeborenen Kinder einen grösseren Ueberschuss von Kranken im Gegensatz zu allen anderen Gruppen kranker Familien. Orchansky sieht hierin einen indirekten Beweis dafür, dass das Ueberwiegen der erstgeborenen kranken Kinder in den anderen Gruppen kranker Familien auf die Vererbung einer pathologischen Constitution zurückzuführen ist. Wenn eine erbliche Uebertragung erworbener krankhafter Veränderungen stattfände, sollte man erwarten, dieselben Krankheitsformen bei Eltern und Kindern vorzufinden; erstreckt aber die Vererbung sich nur auf die pathologische Constitution, so wird sie eine gewisse Unabhängigkeit in den Krankheitsformen zeigen. In der That findet sich in kranken Familien vorwiegend eine ungleichartige Vererbung. Auffallend ist, dass unter den kranken Kindern nervenkranke besonders häufig sind, auch wenn die Eltern an Phthise, Syphilis oder Alkoholismus gelitten haben.

Die Schlusskapitel beschäftigen sich mit dem Wesen der Erblichkeit von allgemeineren Gesichtspunkten aus. Orchansky schliesst aus den festgestellten Thatsachen, dass zwischen den Geschlechtszellen und dem ganzen Organismus zu allen Epochen des individuellen Lebens, ebenso im embryonalen wie im reifen Zustande ein beständiger Rapport besteht. Er nennt die Gesamtheit dieser Beziehungen „consensus statique et dynamique". Es handelt sich nur darum, die Art und die Grenzen dieses Rapports festzustellen. Er ist zweifacher Natur: erstens ist er von plastischem Charakter, d. h. die Ernährungsvorgänge, die im Organismus statthaben, üben einen — wenn auch latenten — nutritiven Einfluss auf die Sexualzellen; dann besteht ein functioneller oder dynamischer Rapport zwischen dem Organismus und diesen Zellen, und es ist klar, dass dieser Rapport durch das Nervensystem vermittelt wird[1]). Ueber die Grenzen dieser Beziehungen lässt sich sagen, dass die individuellen Variationen umso weniger Tendenz haben werden, an den Sexualzellen zur Geltung zu kommen, je mehr sie sich von einem mittleren Typus entfernen — dass ebenso das vermittelnde Nervensystem Modificationen, welche einen gewissen minimalen Wert überschreiten, den Geschlechtszellen nicht überliefern wird — dass endlich die Geschlechtszellen selbst nur ihrer Constitution entsprechende und unmerkliche Variationen des mittleren Typus aufnehmen werden. Im Einklange mit diesen Anschauungen verwirft Orchansky die Weismann'sche Lehre als dogmatisch. Den Weismann'schen Theorien stellt er eine Reihe

[1]) In ähnlicher Weise äussert sich Schlater.

Digitized by Google

anderer Sätze gegenüber. Der erste Satz enthält die Lehre, dass die Vererbung eine directe Function der Geschlechtszellen und zugleich eine indirekte Function des ganzen Organismus ist. Diese indirekte Heredität ist, wie es weiter heisst, umso mächtiger, je weniger beträchtlich und je allgemeiner in ihrem Charakter die individuelle Modification ist und je früher sie sich entwickelt. Je bedeutender dagegen eine im elterlichen Organismus hervorgebrachte Abänderung ist, je merklichere Abweichungen vom mittleren Typus sie darbietet, je später im Leben sie sich entwickelt, desto mehr verringern sich die Aussichten für ihre Uebertragung auf die Kinder. Modificationen, die in irgend einem Organ im erwachsenen Zustande hervorgerufen worden sind, und namentlich die zufälligen pathologischen Variationen können nicht auf die Descendenten vererbt werden.

Eingehende Referate über das Werk Orchansky's haben Chaslin und Klittke erstattet. Dieser sieht, wie mir scheint, nicht ganz mit Recht in Orchansky's Ausführungen nur einen weiteren Ausbau der Sätze von Weismann.

In Ergänzung seiner wertvollen Untersuchungen führt Orchansky (3) auf dem Internationalen medicinischen Kongress zu Moskau aus, dass Syphilis und neuropathische Vererbung in einem gewissen antagonistischen Verhältnisse stehen. Syphilis allein ohne neuropathische Belastung hat eine viel grössere Anzahl von Nervenstörungen im Gefolge als Syphilis, die mit krankhafter erblicher Disposition vergesellschaftet ist. Syphilis allein schafft fast ausschliesslich organische Läsionen des Nervensystems; trifft sie mit Heredität zusammen, so finden sich auch einzelne Fälle functioneller Störungen. Demnach verringert die erbliche Disposition die schädliche Wirkung der Syphilis auf das Nervensystem.

Manche Berührungspunkte mit Orchansky's grosser Arbeit bietet die Statistik von Turner. Er berechnet aus einigen neueren Anstaltsberichten Nordamerika's, dass die Vererbung krankhafter Geisteszustände von Seiten der Mutter häufiger ist als die von Seiten des Vaters, dass ferner die Prädisposition von der Mutter mehr auf die weibliche Nachkommenschaft übertragen wird. Eine kleinere Statistik aus englischen Anstalten scheint mehr für das Darwin'sche Erblichkeitsgesetz zu sprechen, dass die väterlichen Eigenschaften mehr auf die männliche, die mütterlichen mehr auf die weibliche Nachkommenschaft übergehen. Die eigenen Untersuchungen von Turner zeigen deutlich den grösseren Einfluss der Mutter und mütterlichen Verwandten bei der Vererbung der Geisteskrankheit. Er fand bei 1039 geisteskranken Personen:

Kranke Mütter	240	Kranke Väter	197
Kranke Grosseltern mütterlicherseits	55	Kranke Grosseltern väterlicherseits	37

Davon treffen auf die Männer:

Kranke Mütter	85	Kranke Väter	91
Kranke Grosseltern mütterlicherseits	13	Kranke Grosseltern väterlicherseits.	17

Auf die Frauen treffen:

Kranke Mütter	155	Kranke Väter	106
Kranke Grosseltern mütterlicherseits	42	Kranke Grosseltern väterlicherseits.	20

In 123 Fällen waren beide Eltern oder nur Vater oder Mutter Trinker, die Väter vier Mal so oft als die Mütter.

Digitized by Google

Aus einer zweiten Tabelle geht hervor, dass je 100 geisteskranke Väter 137 geisteskranke Kinder haben, unter denen die weiblichen in der Majorität sind. Je 100 geisteskranke Mütter haben 128 geisteskranke Kinder; hier überwiegen die Töchter noch mehr. Sind beide Eltern geisteskrank, so sind die geisteskranken Kinder verhältnismässig viel zahlreicher, nämlich 178 zu 100 geisteskranken Elternpaaren. Hier überwiegen die Töchter nur unwesentlich. Der Zusammenhang von Geisteskrankheit und Alkoholismus der Eltern mit Imbecillität oder in der Jugend aufgetretener degenerativer Psychose bei der Descendenz wird durch eine dritte Tabelle erläutert. 65 geisteskranke Mütter haben 76 derartige Kinder (28 Knaben, 48 Mädchen), 54 geisteskranke Väter haben 72 derartige Kinder (46 Knaben, 26 Mädchen). In 16 Fällen, wo beide Eltern geisteskrank waren, waren 40 kranke Kinder (17 Knaben, 23 Mädchen). Das Ergebnis dieser Tabelle steht in Einklang mit dem Darwin'schen Vererbungsgesetz; es zeigt die stärkere psychopathische Vererbung von Vater auf Sohn und von Mutter auf Tochter.

Statistische Vergleiche zwischen der erblichen Belastung Geisteskranker und jener Gesunder enthält die Arbeit von Jenny Koller. In der Beurteilung, ob eine Psychose der Ascendenz als belastend anzusehen ist oder nicht, sucht die Verfasserin sich streng an die Weismann'schen Theorien zu halten; eine anscheinend rein erworbene, nicht auf allgemeiner Intoxication beruhende Psychose gilt als nicht belastend für die später erzeugten Nachkommen, beispielsweise bei einem bis dahin gesunden Individuum durch Trauma bedingte Epilepsie mit Psychose.

Erbliche Belastung hat statt bei Geisteskranken in 78,2 pCt., directe erbliche Belastung bei 50,3 pCt. Männer sind zu 74,9 pCt., Frauen zu 81,7 pCt. erblich belastet. Die Stärke der Heredität nimmt für die einzelnen Gruppen von Psychosen in folgender Reihe ab: bei Männern — angeborene, einfache, alkoholistische, organische, epileptische Psychose; bei Frauen — angeborene, epileptische, einfache, alkoholistische, organische Psychose. Unter den belastenden Psychosen der Ascendenz stehen obenan an Häufigkeit die idiopathischen; weit geringere Dignität haben Nervenkrankheiten, Apoplexie, organische Psychosen. Der belastende Einfluss der Mutter ist im allgemeinen weit geringer als der des Vaters, erhebt sich aber etwas über diesen, wenn man alle durch Alkoholismus bedingte Belastung aus der Statistik fortlässt. Bei väterlicher Disposition überwiegen die erkrankten Söhne über die erkrankten Töchter nur unbeträchtlich, bei mütterlicher Disposition dagegen ist der Procentsatz der erkrankten Töchter bedeutend höher als jener der geisteskranken Söhne.

Bei Geistesgesunden findet Verfasserin eine auffällig hohe psychopathische Belastung, nämlich in 59 pCt., die sich fast gleichmässig in direkte und indirekte teilt, während bei den Kranken die direkte Erblichkeit praevaliert. — Es sei bemerkt, dass Verfasserin in manchen ihrer Berechnungen die indirekte Vererbung nur da in Rücksicht zieht, wo direkte Belastung fehlt. Diese Vereinfachung verschiebt meines Erachtens das Resultat und scheint mir deshalb unzulässig.

Barr (3) fand unter 1044 Idioten 38 pCt. durch Psychose resp. Imbecillität belastet, 57 pCt. durch andere Neurosen.

Ueber die Belastung der Paralytiker giebt Kaes an, dass der hereditäre Einfluss von Seiten des Vaters entschieden über den von Seiten der Mutter überwiegt.

Digitized by Google

Näcke fand 37 pCt. der Paralytiker hereditär belastet uud hält einen noch höheren Procentsatz für richtiger. Von den syphilitisch gewesenen Paralytikern war mehr als die Hälfte belastet.

III. Formen der neuro-psychopathischen Heredität.

1. Die erbliche Degeneration.

Die letzten Jahre haben zahlreiche Publicationen über dies Thema gebracht. In geistvoller Weise hat Arndt seine Ansichten präcisiert; aber die Einseitigkeit seines Standpunktes fordert zu Bedenken heraus. Wie alle Lebensvorgänge folgt nach Arndt auch die Entartung dem „biologischen Grundgesetze" (einer verallgemeinerten Anwendung des Pflüger'schen Zuckungsgesetzes auf alle Aeusserungen der lebenden Substanz). Zuerst macht sie sich durch Hyperergasien bemerkbar, sodann durch Hypergasien, endlich durch Anergasien. Die zahlreichen somatischen und psychischen Stigmata degenerationis, die Arndt aufstellt, dürften manchem Widerspruch begegnen. Was Arndt vom biologischen Gesichtspunkte am Menschen für entartet erklärt, werden andere — und vielfach gewiss mit Recht — nur für den Ausdruck einer Abartung, einer Differencierung halten. So ist nach Arndt das Genie an sich schon ein Stigma degenerationis; und folgerichtig auf Grund seiner Theorien erklärt er für ein Degenerationszeichen jedes ausgesprochene Talent, jede höhere Begabung, jede besonders entwickelte Fähigkeit.

Selbstverständlich ist es bei dem grossen Umfange, in dem Arndt den Begriff der Entartung fasst, dass alle Neurosen und Psychosen von den leichtesten zu den schwersten Formen nur eine Aeusserung der Degeneration darstellen.

Das Arndt'sche Buch führt uns zu den zahlreichen Arbeiten der französischen Autoren über erbliche Degeneration und „erbliche Diathese".

Ich gebe zunächst Féré's (1) Ansichten in einem kurzen Abriss wieder. Er misst der Erblichkeit für die Entstehung der Psychosen einen grossen Einfluss zu. Selbst die Delirien infectiösen oder toxischen Ursprungs entwickeln sich nur auf vorbereitetem Terrain. Schwangerschaft, Entbindung oder Lactation bringen sehr oft nur einen erblich übertragenen Keim zum Ausbruch, ebenso die moralischen Ursachen. Abnorme Gewohnheiten, welche oft als die Ursache von Psychosen erscheinen, sind in Wirklichkeit nur die ersten Symptome eines neuropathischen Zustandes. Anomalien der Eltern im Momente der Zeugung können einen ungünstigen Einfluss auf die Entwicklung des Kindes haben, desgleichen heftige Affecte der Mutter in der Gravidität und zufällige Störungen der Schwangerschaft.

Im allgemeinen ist die Prädisposition bei den acuten Psychosen, der Manie und Melancholie auf ein Minimum beschränkt. Bei den ursprünglich chronischen Formen lässt sich der erbliche Defect viel häufiger wiederfinden, wenn nicht bei den directen Vorfahren, so in der Seitenlinie. Auch bei Dementia senilis und Dementia paralytica bildet die neuropathische Belastung den wichtigsten ätiologischen Factor.

Laster, Genie, Irrsinn sind einander verwandte abnorme psychische Zustände.

Eine grosse Rolle spielt die Heredität, namentlich die gleichartige, bei der Epilepsie; ferner ist in Epileptikerfamilien die Hemicrania ophthalmica häufig. Auch für die Eklampsie ist die Heredität sehr wichtig. Am eklatantesten ist ihre Bedeutung nach Féré bei der

Digitized by Google

Hysterie. Nach Briquet leiden 25 pCt. der Eltern Hysterischer an Nerven- oder Gehirnkrankheiten und hat die Hälfte der hysterischen Mütter auch hysterische Töchter. Bei hysterischen Männern scheint die neuropathische Vererbung noch ausgeprägter zu sein als bei weiblichen Personen. Aeussere Umstände bewirken nur dann das Auftreten von Hysterie, wenn sie eine hinreichende Prädisposition vorfinden. Die Erblichkeit hat ferner eine grosse Bedeutung für die Entstehung der Basedow'schen Krankheit, der verschiedenen „Tics" und endlich der Neurasthenie, namentlich in ihren schweren Formen. Andererseits giebt die Neurasthenie den günstigsten Boden für die Entwicklung der Neurosen und der organischen cerebrospinalen Erkrankungen ab. Gicht, Fettsucht, Diabetes sind mit der Neurasthenie durch engere Bande der Verwandtschaft verknüpft als mit irgend einer anderen nervösen Krankheit. Die Tuberkulose und die anderen „lymphatischen Krankheiten", noch mehr die „arthritischen" finden sich häufig in nervenkranken Familien und documentieren dadurch ihre Verwandtschaft mit den Nervenkrankheiten; sie sind wie diese Degenerationszustände.

Féré bestätigt die Ansicht von Morel und Moreau (de Tours), dass der Mangel an Gleichartigkeit für die pathologische Vererbung charakteristisch sei. Für die normale Vererbung ist das Princip die Aehnlichkeit, für die pathologische erbliche Uebertragung die Verschiedenheit. Das Fehlen der Gleichartigkeit beruht auf der mangelhaften Energie der embryonalen Entwicklung, die sich bis zu dem Grade abschwächt, dass es im Laufe weniger Generationen zur Sterilität kommt. Die Entartung beim Menschen hat mit dem Atavismus nichts zu thun.

Auch Dallemagne sieht in allen Neurosen lediglich die Beweise der erblichen Degeneration. Zwischen dem einfachen Hereditarier und dem Degenerierten bestehen nach ihm nur quantitative Unterschiede.

Diese Theorien haben Féré sowohl wie andere Autoren namentlich in Frankreich weiter ausgebaut. Sie haben ein System mit einander verwandter und sich gegenseitig vertretender Krankheiten construiert. Crocq (3) giebt eine Erklärung dieser „erblichen Diathese". Die Diathese ist weder die Krankheit noch die Constitution noch das Temperament noch die Prädisposition; sie ist ein durch die Störung der nutritiven Veränderungen charakterisirter krankhafter Zustand. Es erscheint unbestreitbar, dass das Nervensystem allen Stoffwechselvorgängen vorsteht; es erscheint ferner sicher, dass die dauernden Ernährungsstörungen an dauernde Störungen des Nervensystems gebunden sind, die von wirklichen Entartungen dieses Systems abhängen. Es giebt nur eine Diathese — die Diathese; es ist der krankhafte Zustand, der besondere Entartungszustand, angeboren oder erworben, welcher die zahlreichen diathetischen Krankheiten und besonders die Psychopathien erzeugt. — Geisteskrankheiten entwickeln sich nach Crocq (1) ausserordentlich häufig aus einer anderen Form der Diathese der Ascendenz und können ihrerseits zu allen Formen der Diathese bei der Descendenz Veranlassung werden. Diathetische Heredität findet sich bei 95 pCt. der Geisteskranken. Zu den diathetischen Krankheiten rechnet Crocq: Rhachitis, Osteomalacie, Gallen- und Blasensteine, Gicht, Rheumatismus, Obesitas, Diabetes, Asthma, Migräne, Haemophilie, Varicen, Aneurysmen, Scrophulose, Tuberkulose, Krebs, Herpetismus, Apoplexie, Neurosen,

Digitized by Google

Geisteskrankheiten, Herzkrankheiten, Fibrom, Lymphadenom, Sarkom, Arteriosklerose und Kinderconvulsionen. Féré (3) führt noch besonders für die Geschwülste, die gut- und bösartigen, aus, dass ihnen in der Degeneration der Familien eine ähnliche Bedeutung zukomme wie den genannten Krankheiten. Aehnlich verhält es sich mit der chronischen Malariainfection, die in einem Falle von Féré (4) bei der Nachkommenschaft Veranlassung von Missbildungen und Maladie des tics wurde.

Wie Hanot sagt, scheint bei jeder Vererbung die Individualität noch ihre Rechte zu wahren. Die ererbte Diathese wird nicht in derselben pathologischen Form, sondern mit abweichenden Eigenschaften realisiert. Ein Gichtiker kann einen Gichtiker erzeugen, einen Migränekranken oder einen Asthmatiker. Und ebenso wie ein Gichtkranker einen Asthmatiker erzeugt, erzeugt ein Alkoholist oder ein Bleikranker einen Epileptiker, ein Syphilitischer einen Ataktiker oder Paralytiker. Sowohl für die Intoxication wie für die Infection und die Diathese kann die Heredität eine polymorphe sein. Homöomorphe und heteromorphe Erblichkeit können sich combinieren. Die heteromorphe Erblichkeit kann noch einen specifischen Charakter haben, so wenn das Kind eines Gichtkranken eine Hypotrophie der bindegewebigen Substanzen, der Knochen etc. zeigt, d. h. aller Gewebe, die vom mittleren Keimblatt abstammen.

Toulouse (1) leugnet die Beziehungen der Psychosen zu den Nervenkrankheiten, der arthritischen Diathese, Scrophulose und Tuberkulose im allgemeinen nicht, wirft aber die sehr berechtigte Frage auf, ob in den Familien der Geisteskranken die genannten Affectionen wirklich häufiger sind als in den Familien Gesunder. Eine stärkere Zurückweisung findet die bisher wohl nur mangelhaft gestützte Lehre von der erblichen Diathese durch Grassmann und Brodmann.

Andererseits darf man aber die Bedeutung der Erblichkeit für die Genese vieler Krankheiten und für das Zustandekommen einer wirklichen erblichen Degeneration nicht unterschätzen, wie dies Gould zu thun scheint, indem er dem Einfluss von Erziehung und Umgebung einen zu grossen Spielraum zugesteht. Exacte klinische Forschungen werden auch in der Degenerationslehre manches dunkle Gebiet aufklären, extravagante Anschauungen einschränken und uns zu einer richtigen Kenntnis der ätiologischen Zusammenhänge führen. Von diesem Standpunkte begrüssen wir mit Freuden das Unternehmen von Toulouse (2), das Wesen des Genies oder, wie Toulouse richtiger sagt (Näcke), der „superiorité intellectuelle", durch Einzeluntersuchungen anthropologisch, klinisch und psychologisch zu erläutern. Ein Band mit dem Resultate der Untersuchungen an Zola liegt vor. Vielleicht sind hier die Wege zu weiteren Fortschritten in der wissenschaftlichen Kritik des Moreau'schen Satzes: „le génie est une névrose" — und zur endgültigen Abwehr der Theorie, die Lombroso über das Wesen des Genies aufgestellt hat.

Auch auf dem Gebiete der Hysterie, die nach Féré eine degenerative Neurose par excellence ist, ist die ätiologische Forschung erstarkt. Nach Freud spielt zwar in der Pathogenese der grossen Neurosen, (Hysterie, Neurasthenie, Angstneurose, Neurose der Zwangsvorstellungen) die Heredität die Rolle einer Bedingung, einer mächtigen in vielen Fällen und einer sogar unentbehrlichen in der Mehrzahl der Fälle. Aber sie bedarf der Mitwirkung specifischer Ursachen.

Digitized by Google

Ausserdem finden sich häufig als accessorische Ursachen die „banalen Schädlichkeiten". Ausser Breuer und Freud hat besonders Löwenfeld neuerdings — im Gegensatz zu Böttiger — betont, dass die degenerativen Charakterzüge bei den Hysterischen nicht der Hysterie an sich zukommen, sondern lediglich als Ausdruck schwerer erblicher Belastung, wenn diese vorhanden ist, sich mit ihr combinieren.

Ueber die Bedeutung der Consanguinität in der Aetiologie der erblichen Degeneration ist man wohl allgemein zu der Ansicht gekommen, dass Blutsverwandtschaft der Eltern nicht an sich, sondern nur durch Uebertragung und Verstärkung in den Eltern schon vorhandener Krankheitsanlagen deletär auf die Descendenz einwirkt. So citiert Toulouse (1) zustimmend einen Ausspruch von Lacassagne: „ce n'est pas la consanguinité qui est saine ou morbide, c'est le terrain sur lequel elle se produit." Delage, Le Gendre (1) in seiner umfassenden Darstellung der „Erblichkeit und allgemeinen Pathologie", Laurent (den ich nach Noir citiere) und Noir selbst, Sakorraphos und Barr (2) äussern sich übereinstimmend in ähnlicher Weise.

2. Einfluss der erblichen Belastung auf Form und Verlauf der Psychosen. Psychische Stigmata Degenerationis.

Es würde den Umfang meiner Aufgabe überschreiten, wenn ich alle die psychopathischen Phänomene aufzählen wollte, welche die Autoren mit dem Epitheton „Degenerativ" versehen haben. Es liegt ebenso ausserhalb meines Themas, die oft treffenden und glänzenden Schilderungen anzuführen, welche die casuistische Litteratur über den „Dégénéré supérieur" innerhalb der letzten Jahre gezeitigt hat. Indem ich mein Referat auf die wenigen zusammenfassenden Arbeiten beschränke, teile ich Einiges aus einer grösseren Arbeit von Magnan mit. Als charakteristische Aeusserungen der psychischen Degenerescenz betrachtet er alle Arten der Zwangszustände und die sexuellen Anomalien. Ausführlich beschäftigt er sich mit den „Délires systématisés des Dégénérés." Eine eigenartige Form dieser „Délires systématisés" ist jene der „persécutés-persécuteurs". Sie wächst geradezu organisch aus dem Boden der psychischen Constitution des Degenerierten hervor und stellt nichts dar als eine naturgemässe Entfaltung seines „état mental" unter dem Einfluss äusserer Verhältnisse. Die zweite Gruppe der „Délires systématisés des Dégénérés" umfasst einige specieller und enger systematisierte Formen. Wahnideen bestimmter Färbung treten hier hervor. Bei den „Délires systématisés de persécution" geht er auf die Unterschiede ein, die sowohl die hallucinatorische Form wie die nicht hallucinatorische Form gegenüber dem „Délire chronique" des nicht ab origine Defecten zeigen. Er giebt folgende Charakteristica an: bei der hallucinatorischen Form eine sehr rapide Entwicklung der Sinnestäuschungen; Möglichkeit der Heilung, solange die Intelligenz unvermindert ist; zuweilen unbegrenzte zeitliche Ausdehnung, aber ohne Veränderung, ohne eigentliche Entwicklung in fester, von Anfang an bestehender Form; — bei der nicht hallucinatorischen Form plötzliches Einsetzen der Wahnideen in einer von Anfang an vollständigen Ausbildung; Fehlen einer Entwicklung; Festhaften der Wahnidee vergleichbar dem Festhaften einer Zwangsvorstellung; Möglichkeit ihres Verschwindens. Niemals entwickeln sich beim Degenerierten aus den Verfolgungsvorstellungen in organischer Weise Grössenideen. Der Grössenwahn des Degenerierten

Digitized by Google

entsteht ebenso plötzlich ohne bestimmte Entwicklung der Erscheinungen, bietet ebenso die Möglichkeit der Heilung wie die mystische und die hypochondrische Form der „Délires systématisés." Diese Formen können in der verschiedensten Weise sich combinieren. Den so entstehenden „Délires multiples" kommen dieselben Eigenschaften zu, wie den „Délires simples": rapider Beginn für jede Form, Fehlen einer bestimmten Reihenfolge in der Entwicklung der Krankheitserscheinungen, Möglichkeit der Genesung.

Nach Kraepelin sind es namentlich das periodische Irresein, die epileptischen, hysterischen und die angeborenen neurasthenischen Geistesstörungen, endlich die Verrücktheit, welche am häufigsten auf ererbter Grundlage sich entwickeln. Gewisse Psychosen besitzen eine ausgesprochene Neigung zu gleichartiger Vererbung, so die periodischen Geistesstörungen und die Psychosen des Rückbildungsalters, zu denen Kraepelin die Melancholie und den Altersblödsinn rechnet.

Ausführlicher beschäftigt sich Ziehen mit dem Einfluss der Heredität auf die Psychose des Descendenten. Ich teile deshalb die Angaben Ziehen's aus seinem Lehrbuche (1) mit. Sehr schwere erbliche Belastung giebt oft der Psychose des Descendenten eine bestimmte „erblich degenerative Modification." In vielen anderen Fällen erzeugt sie keine vollentwickelte Psychose, sondern nur eine Reihe somatischer und psychischer Degenerationszeichen, welche bei schwer erblich belasteten Individuen viel häufiger sind als bei erblich nicht belasteten oder bei erblich leicht belasteten. Endlich zeigt sich der Einfluss schwerer Heredität darin, dass bei der Descendenz vorwiegend ganz bestimmte Psychosen auftreten, die man als „vorzugsweise degenerative Psychosen" bezeichnet. Zu diesen letzten gehören z. B. die verschiedenen Formen des Schwachsinns, die meisten Formen des periodischen und circulären Irreseins, die acute einfache Paranoia, die einfache chronische originäre Paranoia, das Irresein aus Zwangsvorstellungen, das hysterische Irresein, das polymorphe Irresein. Auch das zeitliche Auftreten der Psychosen bei Erblich-Degenerirten hat häufig etwas sehr Charakteristisches; die Psychose tritt entweder in den Kinderjahren auf oder sie bricht zum ersten Male in der Pubertät aus. Im Ganzen überwiegt ein polymorpher Verlauf. — Als eine Varietät der Melancholie, die ausser im Senium namentlich auf dem Boden schwerer erblicher Belastung beobachtet wird, stellt Ziehen die Melancholia hallucinatoria hin; hier treten zu den Hauptsymptomen der Melancholie Hallucinationen und Illusionen vorzugsweise schreckhaften Inhalts hinzu. Auffällig oft beobachtet man bei der Melancholie gleichartige Vererbung. Bei der Paranoia chronica simplex äussert sich der modificierende Einfluss der erblichen Degeneration darin, dass besonders häufig wahnhafte Einfälle auftreten, das heisst neben systematisierten Wahnideen völlig zusammenhangslose sinnlose Urteilsassociationen.

Zu den psychischen Degenerationszeichen rechnet Ziehen folgende Anomalien: Abnorm lebhafte Phantasie: schon in früher Jugend kommt es gelegentlich zu einzelnen Illusionen und Hallucinationen. Neigung zu secundären Sinnesempfindungen. Krankhaftes Renommieren und Lügen. Die sexuellen Empfindungen sind bald gesteigert bald auffällig wenig anspruchsfähig. Die Pubertät ist zuweilen verspätet, seltener verfrüht. Labilität der Affecte. Pavor nocturnus. In den Pubertätsjahren wechseln oft sentimentale, welt-

Digitized by Google

schmerzliche Verstimmungen mit bizarrer Exaltation. Einseitige Begabung. Sprunghafte Denkweise, paradoxe Einfälle, die oft mit impulsiver Macht die Handlungen der Degenerierten bestimmen. Geringer Einfluss ethischer Begriffe und Affecte. Eigentümliche Periodicität in den absonderlichen Stimmungen und Handlungen. Sehr häufig ist bei Degenerierten Resistenzlosigkeit gegen Alkohol.

Nach Savage kann die Beziehung der Heredität zu den Neurosen auf verschiedene Weise nachgewiesen werden. Mit am besten geschieht dies wohl durch Betrachtung der verschiedenen nervösen Störungen, welche bei den Kindern Geisteskranker und ausgesprochener Neurotiker aufzutreten pflegen. Er erwähnt die verschiedenen Grade des Schwachsinns, einseitige Begabungen, impulsive Akte, die in vielen Fällen übertriebene Reflexe sind, convulsivische Attacken, Bettnässen, Somnambulismus, sexuelle Frühreife, gewisse Formen krankhafter Nachahmungstriebe, wie Stottern, Grimassieren, Neigung zu unregelmässigen Temperatursteigerungen in der Kindheit und damit verbundenen Delirien, endlich gewisse Zeichen moralischen Irreseins. Er führt aus, dass die nämlichen nervösen Störungen auftreten können bei Patienten, deren Eltern geisteskrank waren, wie bei solchen, die in der Jugend selbst Anfälle geistiger Erkrankung überstanden haben. — Bezüglich der im späteren Alter auftretenden Psychosen betont er die Erblichkeit der recidivierenden Melancholie. Auch die senile Demenz findet sich in manchen Familien besonders häufig. Bei der progressiven Paralyse tritt die Erblichkeit nicht immer deutlich hervor; wo sie aber hervortritt, scheint sie den Gang der Krankheit zu beeinflussen, nämlich in einigen Fällen häufige Remissionen, in anderen einen chronischen Verlauf herbeizuführen. Treffen Syphilis und Erblichkeit zusammen, so ist Tabes nicht ungewöhnlich; bei Syphilis ohne erbliche Belastung findet sich häufiger allgemeine progressive Paralyse.

Aehnliche Ansichten wie Savage entwickelt Schuttleworth.

Wie Toulouse (1) in seiner schon mehrfach genannten Abhandlung sagt, findet sich gleichartige Vererbung namentlich bei krankhaften Impulsivhandlungen, so dem Trieb zum Suicid. Die meisten Impulsivhandlungen, Obsessionszustände und Phobien können sich in derselben Form bei den verschiedenen Mitgliedern einer Familie finden. Mit Recht betont er, wie schwierig es in manchen dieser Fälle ist, die Rolle der Nachahmung und psychischen Infection von der Uebertragung dieser pathologischen Phänomene zu sondern. Auch in Alkoholistenfamilien findet sich der Alkoholismus durch mehrere Generationen verbreitet. Bei 467 Alkoholisten fand Legrain 197 Mal gleichartige Vererbung. Le Gendre (1) nimmt an, dass die Leidenschaft für den Alkohol hereditär sein könne.

3. Familiäre Krankheiten.

So grosse Fortschritte das Studium der familiären Krankheiten in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht innerhalb der letzten Jahre gemacht hat und so sehr gerade dies Gebiet geeignet ist, die verhängnisvolle Bedeutung einer pathologischen Keimanlage für ganze Familien darzuthun, — so mangelt es doch beinahe gänzlich an einer Fructificirung der klinischen Forschungen für eine bessere Erkenntnis der Erblichkeitsgssetze. Die meisten casuistischen Publicationen enthalten zu wenig genaue Angaben über die Geschichte der kranken Familien, sodass eine Hereditätsstatistik etwa im Sinne Orchansky's nicht viel aus ihnen wird schöpfen können.

Digitized by Google

Das Wesen der familiären Erkrankungen liegt in der gleichartigen Vererbung. Londe sagt [citiert nach Le Gendre (1)]: Das Charakteristicum einer familiären Krankheit ist nicht allein ihr Auftreten bei mehreren Gliedern derselben Familie; sie hat die Tendenz, neben dem normalen Typus der Art einen anomalen Typus und fast eine degenerierte Varietät der Art zu schaffen . . . Man kann sagen, dass jede Familie wie jede Rasse eine ein wenig specielle Pathologie hat. Ebenso wie die Rasse eine bestimmte Individualität innerhalb der Art bildet, stellt die familiäre Krankheit in der allgemeinen menschlichen Pathologie etwas Distinctes dar.

Ueber den Modus der Vererbung der einzelnen familiären Krankheiten finden sich in der jüngsten Litteratur nur vereinzelte zusammenfassende Angaben. So erwähnen einige Autoren, dass die hereditäre Opticusatrophie hauptsächlich die männlichen Nachkommen der weiblichen Linie befällt [Le Gendre (1), Higier (2)]. Diese Eigentümlichkeit erwähnt Higier (1) auch für einige Fälle von familiärer cerebraler und spinaler Diplegie und von Erb'scher Dystrophie. Das nicht seltene Zusammentreffen mehrerer Typen aus der Gruppe der hereditären Nervenkrankheiten in derselben Familie resp. in demselben Individuum hat nach Higier nichts Befremdendes, wenn man bedenkt, dass ein familiäres Leiden sowohl der homoiomorphen als der heteromorphen Heredität unterworfen sein kann.

Die enge Zusammengehörigkeit der familiären Nervenerkrankungen mit der erblichen Degeneration betont besonders Jendrássik. Er schlägt vor, diese familiären Affectionen als „familiäre Degeneration mit dystrophischem, spastisch-paraplegischem, Friedreichschem etc. Typus" zu bezeichnen, anstatt sie der spastischen Paralyse, der Tabes, der Muskelatrophie, der Chorea und anderen mehr oder weniger ähnlichen, vielleicht auch z. T. identisch localisierten, doch principiell, d. h. ätiologisch ganz differenten Zuständen zuzurechnen.

(Schluss im nächsten Heft).

Berichte.

IX. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française zu Angers, 1.—6. August 1898.

(Revue neurologique, 30. August 1898.)

Das erste Referat über die psychischen Störungen nach Operationen erstattete Rayneau (Orléans). Nach einer ausführlichen historischen Einleitung bespricht Ref. zunächst die Symptomatologie. Er stellt an der Hand der Litteratur fest, dass es keinen speciellen Typus des postoperativen Irreseins giebt. Im ganzen scheinen melancholische und maniakalische Zustände am häufigsten zu sein. Eine ererbte oder erworbene Prädisposition lässt sich fast stets nachweisen. Die mittlere Häufigkeit wird zu 2 pCt. angegeben. Bald tritt die Psychose sofort nach der Operation (am 2.—5. Tag), bald viel später auf. Unter 68 Fällen verliefen 5 chronisch, 13 gingen nach 1—2 Monaten, 33 nach weniger als einem Jahr in Heilung über. Das ursächliche Moment ist neben der Prädisposition bald die Angst vor der Operation (Jotfroy), bald eine Shock-

Digitized by Google

wirkung (Mairet), bald die Narkose (Entwicklung einer acuten Manie aus dem Excitationsstadium des Chloroformrausches), bald eine Jodoformintoxication. Auch excessive Verabreichung von Alkohol nach der Operation, Anämie, Kachexie, Infection spielen eine Rolle. Régis schreibt der Autointoxication eine grosse Bedeutung zu. Gynäkologische Operationen und zwar auffälligerweise gerade leichtere (Perineal-, Prolapsoperationen, Picqué), sollen besonders oft von psychopathischen Zuständen gefolgt sein, doch bezweifelt Ref. eine bestimmte Beziehung.

In der Discussion behauptet Régis, dass alle diejenigen Fälle, in welchen die Operation selbst das hauptsächlichste ätiologische Moment darstellt, das Bild der Confusion mentale zeigen. Auf dem Boden derselben entwickelt sich oft ein deliranter Zustand. Weiter unterscheidet er nach der Zeit des Auftretens drei Formen: die délires immédiats, die délires secondaires und die délires tardifs. Die délires immédiats schliessen sich unmittelbar an die Narkose an und zeigen das typische Bild der Intoxicationsdelirien. Die délires secondaires sind am häufigsten und beruhen auf Intoxication. Die délires tardifs beruhen entweder auf Erschöpfung oder einer nachträglichen Intoxication (Jodoform) oder auf dem Ausfall einer „inneren Secretion" (Ovariotomie, Thyreoidotomie). Ausser der Heredität ist die prädisponierende Bedeutung des Seniums, des Alkoholismus, der Arteriosklerose und des Diabetes zu beachten.

Picqué schliesst die infectiösen und toxischen Fälle ganz aus dem Gebiet des postoperativen Irreseins aus, Granjux hebt die Seltenheit psychischer Störungen nach Operationen bei Soldaten (auch im Kriege!) hervor.

Joffroy hebt die Bedeutung des Zusammenwirkens mehrerer Factoren hervor. Auch die Hysterie giebt eine wichtige Prädisposition ab. Zwischen der posttraumatischen Lähmung und dem postoperativen Irresein bestehen manche Analogien. Die Angst vor der Operation und die Beschäftigung mit derselben („Rumination intellectuelle") bringt zuweilen die Psychose noch vor der Operation zum Ausbruch (délire pré-opératoire). Bedeutsame Analogien bieten auch die Puerperalpsychosen. Dem Ausfall des Ovarium schreibt J. nur geringe Bedeutung zu. Sehr beachtenswert ist auch das Ausbleiben des postoperativen Irreseins im Kindesalter. Es beruht dies nach J. darauf, dass das Kind vorher von der Operation nichts weiss, und daher die Rumination intellectuelle wegfällt. Zur Verhütung des postoperativen Irreseins beim Erwachsenen kommt daher namentlich auch eine beruhigende psychische Behandlung von Seiten des Chirurgen vor der Operation in Betracht. Prädisposition wird auch nach J. fast niemals vermisst.

Monprofit schliesst sich der engeren Begriffsbestimmung Picqué's an. Ladame betont die Rolle der Suggestion. Marie und Vigouroux und Terrieu teilen einzelne interessante Fälle mit.

Das zweite Referat über das transitorische Irresein vom forensischen Standpunkt wurde von Vallon (Villejuif) erstattet. Vallon giebt folgende Einteilung[1]):

1. Vésanies transitoires (Manie, Melancholie).
2. Emotions pathologiques.
3. Impulsions irrésistibles conscientes.
4. Troubles mentaux de la puerpéralité et de la menstruation.
5. Troubles mentaux liés à une intoxication.
6. Troubles mentaux liés à une névrose.
7. Troubles mentaux liés à une affection des centres nerveux ou des nerfs.
8. Troubles mentaux dans les maladies autres que celles du système nerveux.
9. Troubles mentaux liés à des troubles du sommeil.
10. L'égarement momentané.

[1]) Um Missverständnissen vorzubeugen, habe ich die französischen Termini beibehalten.

Digitized by Google

V. bespricht hierauf eingehend das Verfahren der ärztlichen Expertise, ohne wesentlich Neues zu bringen, und wirft dann die wichtige Frage auf, ob eine Strafhandlung auf Grund von transitorischem Irresein auch bei Individuen vorkommt, deren Untersuchung und Antecedentien (incl. Heredität) nichts Abnormes ergeben. Er glaubt sie verneinen zu müssen und wendet sich namentlich gegen die gegenteilige Ansicht von Krafft-Ebing. Die Congestivzustände, welche dieser als Ursache aufführt, kommen nach V. eben gerade bei Hereditariern vor.

In der Discussion schliesst sich bezüglich der letzteren Frage Motet dem Ref. an. Ballet und Kéraval teilen einzelne Fälle mit. Lalanne unterscheidet nur drei Formen, je nachdem Congestion, Intoxication oder eine functionelle Neurose vorliegt, und betont, dass auch in den epileptischen Dämmerzuständen oft Congestivzustände vorliegen. Charpentier betont, dass für die Praxis doch festzustellen sei, dass ein transitorisches Irresein ohne nachweisbare Ursache und Prädisposition vorkomme, wogegen V. nochmals hervorhebt, dass ein solcher Fall noch nicht sicher festgestellt sei: man könne stets einen dem Anfall vorausgegangenen psycho-pathologischen Zustand nachweisen.

Das 3. Referat über die Bedeutung der Arteriitis in der Neuropathologie erstattet Coulon (St.-Gemmes). C. glaubt, dass — wenn man von den durch Gefässerkrankungen bedingten herdförmigen Processen absieht — der Arteriitis nicht eine primäre ätiologische Bedeutung zukommt. Für ihn ist die Gefässerkrankung und die Veränderung der nervösen Elemente durchweg coordiniert. Die Arteriitis ist eine concomitierende Erscheinung. Die Arteriitis und die Veränderung der nervösen Elemente sind unabhängig von einander. Damit verträgt sich sehr wohl, dass ihre Localisation oft übereinstimmt. Eine Discussion scheint nicht stattgefunden zu haben.

Unter den Einzelvorträgen sind folgende hervorzuheben:

Brissaud und Massary, Ueber progressive Hemiplegie. Eine solche kommt nicht nur im Senium infolge successiver Bildung von Erweichungsherden vor, sondern auch infolge einer weissen Erweichung, welche — bei Intactheit der Hirnarterien — hervorgerufen wird durch eine ringförmige Endarteriitis des Carotisstamms mit beträchtlicher Verengerung seines Lumens.

Séglas und Londe, Balkengeschwulst. In dem mitgeteilten Fall trat zuerst ein Verwirrtheitszustand auf, dann folgte eine linksseitige, dann eine rechtsseitige Parese. Zugleich Visionen, Akoasmen, Selbstanklagen. Nach zweimonatlicher Remission ein an Meningitis erinnernder Zustand und Exitus. Die Section ergab ein von dem Balken in beide Marklager sich erstreckendes Gliom.

Sollier, Die visceralen Rindencentren. S. glaubt, dass bei der Hysterie jeder peripherischen Anästhesie oder Hyperästhesie eine Anästhesie und ein Druckpunkt auf dem Schädel entspricht und zwar über derjenigen Hirngegend, welche in functioneller Beziehung zu dem peripherischen anästhetischen und hyperästhetischen Teil steht. Er glaubt auf Grund solcher Beobachtungen bei Hysterischen ein Centrum für den Magen in beiden oberen Scheitelläppchen und in der Verlängerung des hinteren Asts der Fissura Sylvii und ein Centrum für das Herz am Mantelrand gefunden zu haben.

Morallié, Ueber die Beteiligung des Augenfacialis und des Oculomotorius bei der cerebralen Hemiplegie. M. findet den Augenfacialis bei der vollständigen Hemiplegie stets mitbeteiligt. Die Augenbraue steht tiefer und die Excursion ihrer Bewegungen ist eingeschränkt. Die zuweilen gleichzeitig bestehende Verengung des Augenspaltes ist auf eine Abnahme des Tonus des Oculomotorius zurückzuführen.

Poix teilt einen Fall von Little'scher Krankheit mit: die Geburt soll zu normaler Zeit stattgefunden haben, war aber eine Zangengeburt. Nach der Beschreibung glaubt Ref. übrigens, dass es sich vielmehr um einen Fall Gowers'scher Lähmung gehandelt hat.

Terrieu hat Cheyne-Stockes'sches Atmen in einem Fall von Paralysis agitans beobachtet.

Digitized by Google

Brissaud, Ueber Myelitis transversa und schlaffe Paraplegie. Gegen Bastian u. A., welche behaupten, dass eine vollständige Unterbrechung der Pyramidenbahn eine schlaffe Paraplegie hervorrufe, führt Br. an, dass eine concomitierende peripherische multiple Neuritis die spastische Paraplegie secundär zu einer schlaffen machen kann. In einem sehr lehrreichen Fall typischer spastischer Paraplegie beobachtete er nach 3—4monatlicher Dauer Verschwinden der Spasmen, völlige Relaxation, Verschwinden der vorher gesteigerten Sehnenphänomene. Die Section ergab eine typische Meningomyelitis in der Höhe der 3. Brustwurzel mit absteigender Degeneration der Pyramidenbahn und ausserdem eine schwere multiple Neuritis. Pierret stimmt Brissaud bei; er nimmt an, dass die Contractur bei Myelitis nicht entsteht durch Wegfall einer corticalen Hemmung (Cl. Bernard), sondern durch eine infolge der Isolierung gesteigerte „Potentialität" der Vorderhornzellen.

Petrucci berichtet über eine Epidemie von infectiöser Myelitis in der Anstalt Ste. Gemme. 87 Männer und 68 Frauen waren erkrankt, 80 starben. Die Krankheit begann meist mit einem Oedem der Beine, welches später auf die Arme, öfters auf Lunge und Glottis überging. Trotz hoher Temperatur war der Puls nicht beschleunigt. Dazu kam Erbrechen ohne Beeinträchtigung des Appetits. Meist bestand Obstipation. Urin normal. Keine trophischen Störungen der Haut. Lebhafte Schmerzen in der Sternalgegend. Reflexe abgeschwächt. In den schweren Fällen kamen in einem zweiten Stadium Lähmungen, Anästhesien und Ataxie. Die Lähmungen begannen im Peroneusgebiet und breiteten sich ascendierend aus. Auch die Sphincteren wurden ergriffen. Zuweilen bestanden schmerzhafte Arthropathien. Augenhintergrund normal. Im zweiten Stadium erfolgte schliesslich meist der Tod unter Bulbärsymptomen. Der geistige Zustand der Kranken blieb unverändert. Die Section ergab namentlich Erweichungen der Cauda equina (leider fehlen genauere Angaben über Beteiligung der peripherischen Nerven etc.). Die Epidemie schwand, als ein bestimmter Teil der Wasserleitung abgestellt wurde.

Parisot: Basophobie bei Tabes. P. erklärt das Vorkommen der „Gehangst" bei Tabes aus den Sensibilitätsstörungen und pathologischen Sensationen, betont aber, dass sie keineswegs etwa der ataktischen Gehstörung proportional ist. Hartenberg hat Gehangst auch bei multipler Sclerose beobachtet, Ballet bei Myelitis, Mirallié bei einer alten Hemiplegie nach ungünstigem Ausgang einer elektrischen Behandlung.

Mally hat bei einem 64jährigen Kranken nach einem chirurgischen Eingriff in der Kniekehle gleichseitige, totale Peroneuslähmung mit vollständiger Entartungsreaction beobachtet. Dabei waren sehr bemerkenswerter Weise beide Kniephänomenene gesteigert und beiderseits bestand Fussclonus. Die Lähmung dauerte 6 Monate. Der Fussclonus verschwand auf der gleichen Seite binnen zwei Monaten, auf der gekreuzten binnen eines Monats. Derselbe hat eine Vorderarmlähmung nach Ligatur der Art. cubitalis beobachtet. Die Lähmungen betrafen Medianus-, Ulnaris- und Radialismuskeln. Die faradische Erregbarkeit war erhalten. AnSZ > KSZ; „tetanische Stösse" bei galvanischer Reizung. M. nimmt an, dass die Absperrung des arteriellen Blutzuflusses eine vorübergehende Veränderung in den Nervenstämmen hervorgerufen hat.

Allard: Primäre Myopathie. Es handelt sich um ein 9½jähr. Kind. Keine Muskelatrophien in der Familie. Einsetzen schon im zweiten Lebensjahr, progressiver Verlauf. Angeborene Inguinalhernie und Ectopie der Testikel. Im ganzen sind die proximalen Muskeln stärker beteiligt. Auch der M. orbicularis oris zeigt Störungen. Aeusserlich ist weder Hyper- noch Atrophie stark ausgeprägt. Orgonotherapie mit „Muskelsaft" wirkte günstig, wie die Zunahme der elektrischen Erregbarkeit bewies.

Meige hat bei 8 Gliedern derselben Familie ein weisses, hartes, schmerzloses, symmetrisches Oedem bald der ganzen Beine, bald nur der Unterschenkel beobachtet. Es trat bei allen Kranken im 12.—13. Jahr auf. Bei einer jetzt 17jährigen Kranken ist nur ein Bein befallen; diese leidet zugleich an Hysterie.

Digitized by Google

Sollier teilt einen Fall chronischer Chorea saltatoria mit, welcher nach 25jährigem Bestehen durch Isolierung, heisse Bäder und Gymnastik binnen 5 Monaten völlig geheilt wurde.

Rispal und Anglade haben bei einem im Status epilepticus gestorbenen Epileptiker nur in der Hirnrinde schwere Veränderungen der Ganglienzellen gefunden: Schwellung neben Schrumpfung, Vacuolenbildung, Schlängelung neben Schwellung der Fortsätze, Schwund des Chromatins und des achromatischen Gewebes. Besonderes Gewicht legen die Vortr. auch auf ein Eindringen von Neurogliaelementen in die Zellen; sie sprechen geradezu von einer „Phagocytose d'origine névroglique, welche sich übrigens auch bei schwerer, nicht-epileptischer Demenz fand. Dahingestellt bleibt, ob die Phagocytose Ursache oder Folge des Zelluntergangs ist.

Lannois hat bei fünf Epileptikern Melanodermie beobachtet. Sie beschränkt sich auf den Rumpf und ist in der Achselhöhle und in der Taille am stärksten ausgeprägt.

J. Voisin hat bei 20 Epileptikern Methylenblau injiciert. Die Ausscheidung erfolgte binnen 40 Stunden. Wurde die Injection in einem Anfall vorgenommen, so nahm die Ausscheidung 90—110 Stunden in Anspruch und war intermittierend.

Bourneville hat nach chirurgischen Eingriffen bei Epilepsie keine Erfolge beobachtet. Nicht selten mehrten sich die Anfälle und verschlimmerten sich die psychischen Symptome.

Lannois und Jaboulay haben bei 16 Epileptikern die Sympathectomie ausgeführt. Eine Heilung und drei Besserungen traten bei Hysteroepileptikern ein. In acht Fällen keine Veränderung, in drei Fällen Verschlimmerung, in einem Falle Tod vier Tage nach der Operation.

Séglas bespricht den systematisierten Versündigungswahn, wie er bei Hereditariern unabhängig von melancholischen Affectstörungen vorkommt. Er entwickelt sich bald plötzlich bald schleichend. Stets gehen bestimmte Charakteranomalien (Mangel an an Selbstvertrauen, übertriebene Gewissenhaftigkeit etc.) voraus. Hinter scheinbarer Demut verbirgt sich oft ein Gefühl gekränkter Eitelkeit und ein ausgeprägter Egoismus. Die einzelnen Wahnvorstellungen wechseln. Mitunter treten secundäre Hallucinationen, namentlich Akoasmen hinzu. Selbstmordgedanken können sich anschliessen. Angst und Depression treten nur gelegentlich und secundär auf. Die Intelligenz bleibt intact. Bald ist der Verlauf chronisch; es können dann Verfolgungs- und Grössenideen hinzutreten, auch ein systematisierter Verneinungswahn kann sich entwickeln. Bald kommt es zu wirklichen Heilungen. Zuweilen kommt es zu kurzen hallucinatorischen Anfällen im Sinn dieses systematisierten Versündigungswahnes, welche sehr zu Recidiven neigen.

Joffroy teilt einen Fall angeborener, conträrer Sexualempfindung mit, in welchem es später zur Entwicklung einer Dementia paralytica kam. Syphilitische Infection soll nicht stattgefunden haben.

Ladame teilt einen Fall des von Pailhas, Régis und Chuison beschriebenen „Délire raisonnant de dépossession" mit. Es handelt sich um eine Varietät des Querulantenwahnsinns.

Cullerre verbreitet sich über das Vorkommen des von ihm 1897 beschriebenen Délire de Revendication (Wahn der rechtlichen Ansprüche) und giebt an, dass es auftritt.

1. Als Varietät der Folie raisonnante.
2. Im Prodromalstadium einer in unheilbare Demenz ausgehenden Manie.
3. Im Verlaufe eines hereditären Irreseins; hier soll es den Uebergang in Demenz einleiten.
4. In der Form des primären systematisierten Grössenwahns.
5. Als Symptom der organischen Demenz (im Anschluss an Erweichungsherde).

Der nächste Congress findet in Marseille, im April 1899 statt. Anglade wird über secundäre Wahnsysteme, Dutil über polyneuritische Psychosen, Tady über Verurteilungen infolge Uebersehens von Geisteskrankheit referieren.

Digitized by Google

Bericht
über die Sitzungen der Abteilung für Neurologie und Psychiatrie auf der 70. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Düsseldorf am 19.—24. September 1898.

Von

Privatdocent Dr. LUDWIG MANN
in Breslau.

I. Sitzung am 19. September, nachmittags.

Die Abteilung wird mit einigen begrüssenden Worten des Einführenden, Herrn Sanitätsrat Dr. Peretti (Düsseldorf), eröffnet. Den Vorsitz übernimmt Geheimrat Prof. Jolly (Berlin).

1. Prof. Dr. Hirt (Breslau): Ueber chronischen Morphinismus und seine Behandlung ausserhalb einer Anstalt.

Nach einer ausführlichen Besprechung der bekannten Ursachen und des klinischen Bildes des chronischen Morphinismus schildert Vortragender die von ihm angewendete Behandlungsmethode. Er nimmt nur solche Fälle in häusliche Behandlung, die nicht mehr wie 0,4 pro die verbrauchen. Ungefähr diese Menge wird am häufigsten verbraucht; der Gebrauch grösserer Dosen ist relativ seltener, schon deswegen, weil die Beschaffung sehr schwierig ist. (Die deutschen Apotheker geben nach des Vortragenden Erfahrung grössere Mengen nicht ab, dieselben werden vielmehr von den Patienten aus dem Auslande bezogen). Hirt wendet stets eine plötzliche Entziehung an und verwirft Cocain und Alkohol als Ersatzmittel vollständig. Stets ist eine gründliche Ueberwachung des Patienten nötig, welche Vortragender principiell durch eine weibliche Pflegerin resp. Angehörige vornehmen lässt. Nur eine weibliche Person besitzt einerseits die für die Pflege nötige Hingebung und andererseits die feine „Witterung", um ein drohendes Recidiv rechtzeitig zu bemerken und zu verhindern. Das wichtigste ist, dass dem Patienten über die ersten qualvollen 3—4 Tage durch einen sehr ausgiebigen Schlaf hinweggeholfen wird. Hirt wendet dazu während der zwei ersten Tage je 3—4 g Chloral, während des dritten Tages 2—3 g Trional an.

Sind diese ersten Tage vorüber, so beginnt Hirt mit Suggestionstherapie, und zwar wendet er nicht Hypnose, sondern Verbalsuggestion im Wachen an, vermittelst deren dem Patienten allmälich ein heftiger Abscheu gegen das Morphium eingeflösst wird. Die suggestive Behandlung wird drei mal täglich je eine Stunde lang vorgenommen. Ihre Wirkung beginnt sich gewohnlich erst nach 8 Tagen zu zeigen. Auf diese Weise hat Vortragender 35 Fälle, 24 männliche (darunter 11 Aerzte) und 11 weibliche behandelt. Die Behandlungsdauer war sehr verschieden; die kürzeste Zeit betrug 21 Tage.

Von diesen 35 Fällen endeten 2 während der Entziehung durch Suicidium, 17 wurden völlig geheilt (Heilung wurde erst angenommen, wenn 2 Jahre nach der letzten Einspritzung vergangen waren). Die häufig vorkommenden Recidive müssen auf dieselbe Weise mit derselben Geduld behandelt werden.

Discussion.

Erlenmeyer (Bendorf): Die Hauptsache ist immer die Ueberwachung der Kranken. Die Anstaltsbehandlung ist deswegen immer das beste und sicherste; jedoch kann unter Umständen natürlich auch im Hause die Bewachung durchgeführt werden. Wichtiger als die vom Patienten verbrauchte Tagesdosis ist die Dauer der Gewöhnung an das Morphium. Hiervon hängt wesentlich die Prognose ab.

Digitized by Google

Mann (Breslau) hat aus den Ausführungen des Vortragenden keinen Beweis dafür entnehmen können, dass die Suggestionsbehandlung in diesen Fällen wirklich von Nutzen ist. Wenn Vortragender den Patienten zunächst 3 Tage schlafen lässt und wenn sich die nun begonnene Suggestionsbehandlung erst nach 8 Tagen wirksam zeigt, so sind von der Entziehung bis zur Besserung der Abstinenzerscheinungen $1\frac{1}{2}$ Wochen vergangen. Nach dieser Zeit ist man aber auch ohne Suggestion bei den Morphinisten mässigen Grades, um die es sich hier handelt, über die schlimmsten Tage hinweg, wenn nur genügende Bewachung vorhanden ist, welche völlige Abstinenz gewährleistet. Die Hauptsache ist eben, wie auch Erlenmeyer ausgeführt hat, bei jeder Behandlungsmethode die Ueberwachung. Ob aber das mühevolle Verfahren, den Patienten drei mal täglich je eine Stunde lang einen Abscheu vor dem Morphium zu suggerieren, von entsprechendem Erfolge gekrönt ist, scheint zum mindesten fraglich.

Hoestermann (Boppard) hält die langsame Entziehung für besser wie die plötzliche und behauptet im Gegensatz zum Vortragenden, dass es sehr wohl möglich sei, sich im Inlande grosse Morphiummengen zu verschaffen.

Jolly (Berlin) schliesst sich letzterer Bemerkung an.

Hirt betont gegenüber Erlenmeyer, dass er nicht etwa etwas gegen die Anstaltsbehandlung habe sagen wollen. Er wende die häusliche Behandlung nur deswegen häufig an, weil für viele Patienten der Anstaltsaufenthalt zu kostspielig sei und oft auch wegen der im Publikum herrschenden Vorurteile vermieden werden müsse. Bezüglich der Suggestion meint er, dass der Erfolg in manchen Fällen ein ganz schneller und evidenter sei.

2. A. Cramer (Göttingen): Ueber moralische Idiotie. Nach einer Schilderung der controversen Auffassungen, die die Lehre von der moralischen Idiotie hervorgerufen hat und einer Darlegung der Unmöglichkeit einer exacten Diagnose und besonders einer Abgrenzung des „moralischen Idioten“ gegenüber gewissen unmoralisch resp. verbrecherisch veranlagten Individuen (z. B. unlauterer Wettbewerb!), geht Vortr. auf die gegenwärtig geltende Rechtssprechung ein, welche eine „moralische Idiotie“ als solche nicht anerkennt, sondern den § 51 nur dann anzuwenden gestattet, wenn eine Geisteskrankheit festgestellt ist, auf deren Rechnung die sittliche Entartung gesetzt werden kann.

Vortr. präcisiert seinen Standpunkt in folgenden Sätzen:

1. Die moralische Idiotie kommt in foro nur dann in Betracht, wenn die sie veranlassende Krankheit nachgewiesen ist. 2. Die moralische Idiotie ist in der Praxis nur verwendbar, wenn eine Gesetzgebung in deterministischem Sinne vorhanden ist. 3. Cramer hält sich nicht für competent, darüber zu entscheiden, ob es zweckmässig ist, eine solche Gesetzgebung einzuführen, glaubt aber, dass es noch lange Jahre dauern wird, bis alle Schwierigkeiten, welche sich der practischen Durchführung entgegenstellen, beseitigt sind. 4. Die moralische Idiotie kann bei den verschiedensten Geisteskrankheiten als ein am meisten in die Augen fallender Symptomencomplex vorkommen. 5. Der Nachweis der ethischen und moralischen Perversität allein genügt zum Nachweis der Krankheit nicht. 6. Es kann deshalb, so lange die heutige Gesetzgebung besteht, in foro nicht von einer moralischen Idiotie als Krankheit im Sinne des § 51 Str.-G. gesprochen werden. (Reichsgerichtsentscheidung.) 7. Bei dem heutigen Stande der Wissenschaft ist es äusserst schwierig, in practisch durchführbarer Weise in einer zu schaffenden Gesetzgebung die moralische Idiotie im Sinne der „Neuen“ zu berücksichtigen. 8. Es ist nicht statthaft, ein Gutachten im Sinne einer noch zu schaffenden Gesetzgebung abzugeben. 9. Die Fälle mit im Vordergrund stehenden ethischen Defecten, wo man auch nach genauer Untersuchung im Zweifel sein muss, ob Krankheit vorliegt oder nicht, sind selten. 10. Das practische Bedürfnis, für solche Fälle eine besondere Gesetzgebung zu schaffen, ist nicht so gross, wie es auf den ersten Anblick scheint. Es deckt sich diese Frage ungefähr mit der Frage nach der geminderten Zurechnungsfähigkeit. Vielleicht könnte die Ausdehnung

Digitized by Google

der bedingten Strafaussetzung auf Erwachsene hier noch Erleichterung verschaffen. 11. Wird der Begriff der moralischen Idiotie heute schon in die Gesetzgebung eingeführt, so wird die Zahl der Individuen, welche in dieses Gebiet fallen, in völlig ungerechtfertigter Weise enorm ansteigen.

Discussion.

Mendel (Berlin) steht im Grossen und Ganzen auf demselben Standpunkt wie Vortragender. Was den Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit betrifft, so bringt die ausgedehnte Anwendung dieses Begriffes seiner Ansicht nach eine Gefahr in der Richtung mit sich, dass wirklich Geisteskranke in Fällen, wo die Diagnose sich nicht ganz scharf stellen lässt, für „vermindert zurechnungsfähig" erklärt und somit bestraft werden. Die bedingte Verurteilung würde auch er in gewissen Fällen für zweckmässig halten.

3. Docent Dr. Nissl (Heidelberg): Sind wir imstande, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde die Diagnose der progressiven Paralyse zu stellen? (Autoreferat.)

Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse der Rindenanatomie kann die anatomische Diagnose der paralytischen Rindenerkrankung nur auf Grund rein empirischer Anhaltspunkte gestellt werden. Wir müssen uns daher vor Allem über das benutzte Material im Klaren sein und nur von solchen Fällen ausgehen, deren klinische Diagnose nach keiner Richtung hin zweifelhaft ist.

Bezüglich des Leichenbefundes spreche ich meine Ansicht dahin aus, dass der gleichzeitige Nachweis folgender vier Erscheinungen die Paralyse äusserst wahrscheinlich macht, wenn nicht sicher stellt: 1. Nachweisbarer Schwund der Diploe. 2. Eine nicht durch ihre Intensität, sondern nur durch die Art der Ausdehnung charakteristische Verdickung und Trübung der weichen Häute. 3. Hydrocephalus externus et internus und 4. eine nachweisbare Atrophie des Stirn- und Scheitelhirns über der Convexität und der Innenseite. Die Trübung und Verdickung der weichen Häute erstreckt sich über die Convexität und Innenfläche des Stirn- und Scheitelhirns und lässt vor allem den Occipitalpol frei. Die milchige Trübung ist häufig nur stellenweise angedeutet; der Accent ist daher auf den Nachweis der Verdickung zu legen. Manchmal finden sich auch Verwachsungen der Rinde und der Häute; beim Abziehen resultiren Substanzverluste. In diesem Falle kann die Trübung ganz fehlen; an den Verwachsungsstellen sind die weichen Häute oft eigenartig gelatinös durchsichtig. Solche Verwachsungen findet man übrigens auch an der Basis des Stirnhirns und über dem Schläfenlappen, der Occipitalpol bleibt jedoch frei. In solchen Fällen kann natürlich der Hydrocephalus externus nur angedeutet sein. Es kommt, wie ich nochmals betonen will, nicht auf die Intensität oder auf eine gleichartige Entwicklung der Erscheinungen, sondern auf den gleichzeitigen Nachweis aller vier Erscheinungen an.

Es lässt sich nicht leugnen, dass in jenen Fällen von Paralyse, wo die mikroskopischen Veränderungen in extremstem Masse sich zeigen, wo die Grundsubstanz bereits fertig umgewandelt ist, wo die Atrophie den höchsten Grad erreicht hat u. s. f., das mikroskopische Bild derartig ist, dass es nicht leicht mit dem einer anderen Rindenerkrankung verwechselt werden kann. Hier ist die Intensität der Veränderungen und die gleichmässige Ausbreitung der extremen Veränderungen das charakteristische Moment. Aber practisch kommen derartige Fälle wegen ihrer Seltenheit nicht in Betracht.

Indess haben sich durch das Studium dieser extremen Fälle immerhin einige verwertbare Gesichtspunkte ergeben. Zuvor muss ich aber auf die topographischen Lagerungsverhältnisse der Nervenzellen in der Rinde hinweisen. So kann man mit der electiven Zelldarstellungsmethode feststellen, dass die topographischen Lagerungsverhältnisse der Cortexzellen örtlich sehr verschieden sind und dass dieselben in erster Linie von den örtlichen Raumverhältnissen abhängen. Die Zellen sind teils in Gruppen, teils in Ketten

Digitized by Google

oder Reihen angeordnet. Hinsichtlich des Schichtenbaues ist zu erwähnen, dass überall da, wo die Zellen dichter stehen, die Schichtung deutlicher zum Ausdruck kommt, als da, wo sie wenig dicht angeordnet sind (wie z. B. im Paracentralläppchen). Ich begnüge mich, hierauf hingewiesen zu haben.

Man sollte nun meinen, dass bei jenen Fällen von Paralyse, wo die erwähnten extremen Veränderungen sich zeigen und wo die Nervenzellen ausserordentlich dicht neben einander stehen, die Schichtung besonders deutlich ist. Aber das Gegenteil ist der Fall. Je dichter die Nervenzellen neben einander stehen, um so undeutlicher ist die Schichtung.

Nach meiner Erfahrung beruht das Undeutlichwerden, das Verwaschensein der Schichtung auf einer veränderten Lagerung der Nervenzellen. Bis jetzt ist dieses Zeichen nach meiner Auffassung das sicherste mikroskopische Kriterium für die paralytische Rindenerkrankung. Können wir es deutlich nachweisen, so ist, wie ich glaube, die Diagnose der Paralyse äusserst wahrscheinlich, vielleicht sicher. Ich kenne keine andere Erkrankung, bei der es sich nachweisen lässt. Allerdings giebt es Rinden von Epileptikern, Deliranten, senil Dementen etc., wo durch enorme Ausfälle von Nervenzellen die Lagerungsbeziehungen derselben zu einander und daher auch der Schichtenbau unklar und undeutlich werden. Da auch bei der Paralyse solche Ausfälle auftreten können, wird man hier ein non liquet aussprechen müssen.

Können wir dieses Zeichen und die 4 Befunde an der Leiche nicht feststellen, so hat man noch kein Recht, die Paralyse in Abrede zu stellen. Auch die Frage ist noch offen, ob die erwähnten Kriterien die Diagnose sichern, wenn die klinische Diagnose zweifelhaft ist.

Da es sich nachweisen lässt, dass das geschilderte mikroskopische Kriterium nicht auf einen Schwund der Markfasern und nicht auf die Veränderungen seitens der Glia sich zurückführen lässt, komme ich zu der Vermutung, dass bei der paralytischen Rindenerkrankung in erster Linie die graue Substanz erkrankt und zu Grunde geht.

II. Sitzung am 20. September, vormittags.

Vorsitzender: Prof. Kraepelin (Heidelberg).

4. Dr. Sander (Frankfurt a. M.): Die Hirnrinde bei multipler Sklerose (mit Demonstrationen). (Autoreferat.)

Vortr. hat einen Fall von multipler Sklerose nach den neueren Methoden, besonders nach Marchi und dem Weigert'schen Neurogliaverfahren untersucht. Er kommt zu folgendem Befund:

Ueber das ganze Centralnervensystem verstreut, graue wie weisse Substanz in gleicher Weise betreffend, finden sich zahlreiche grössere und kleinere Herde, innerhalb deren die Markscheiden teils völlig zu Grunde gegangen, teils erheblich rareficiert sind. Die Axencylinder werden nur wenig von dem Krankheitsprocess betroffen, die Ganglienzellen zeigen in älteren Rindenherden zuweilen Degenerationszeichen bis zu völligem Ausfall. Entzündliche Processe in den Gefässen sind auch im Bereich frischer Herde nicht nachzuweisen, in zahlreichen älteren Herden findet sich keine Spur einer pathologischen Gefässveränderung. Der Wucherungsprocess im Stützgewebe, der dem Krankheitsbild seinen Namen gegeben hat, ist ohne Zweifel secundärer Natur, in den meisten Rindenherden ist eine pathologische Gliavermehrung nicht nachweisbar. Auf Grund dieses Befundes kommt der Vortragende zu dem Schluss: „Die multiple Sklerose ist in ihrem anatomischen Befund charakterisiert durch einen eigenartigen Zerfall der Markscheiden in der weissen wie grauen Substanz des Centralnervensystems. Die Gliawucherung ist erst secundär durch den Zerfallsprocess bedingt und wird durch die örtlichen Verschiedenheiten der Glia beeinflusst. Axencylinder und Ganglienzellen fallen erst spät und hauptsächlich infolge der reactiven Gliawucherung dem Untergang anheim. Der Ausgangspunkt des Processes ist im Parenchym zu suchen." (Das Vorgetragene wird durch zahlreiche Mikrophotographien erläutert.)

(Erscheint ausführlich in dieser Monatsschrift.)

Digitized by Google

Discussion.

Nissl (Heidelberg) hält es nicht für berechtigt, von einer „parenchymatösen Erkrankung" zu sprechen, solange nicht nachgewiesen ist, dass der Grundbestandteil des nervösen Gewebes, die Fibrille, erkrankt ist. Diesen Nachweis können wir aber mit unseren heutigen Methoden nicht führen. Ob die Markscheide dem Parenchym zuzurechnen ist, erscheint noch fraglich.

5. Dr. Nonne (Hamburg): Sind die spinalen Degenerationen bei schweren Anämieen als der Ausdruck einer combinierten Systemerkrankung aufzufassen?

Vortr. hat im Laufe der letzten Jahre von neuem in 12 Fällen von letaler Anämie das Rückenmark untersucht. In drei Fällen von Verblutungs-Anämie war der Befund ein negativer, unter acht Fällen von perniciöser Anämie fanden sich sechs Mal herdförmige myelitische Veränderungen. Ganz ähnliche Befunde fand er in Fällen von Endocarditis ulcerosa resp. Sepsis und Senium-Rückenmarken. Vortr. resumiert: 1. Die Rückenmarks-Erkrankungen bei letalen Anämieen sind, wie Minnich und ich dies in unseren ersten Untersuchungen bereits dargestellt haben, herdweise, sie sind nicht systematischen Charakters im Sinne der „combinierten Systemerkrankung", sondern sind als acute disseminierte Myelitis aufzufassen. 2. Die Localisation dieser Myelitis zeigt einen localen Zusammenhang mit den Blutgefässen. 3. Ein ätiologischer Zusammenhang in dem Sinne, dass die supponierte Noxe vom Blute transportiert wird, wird sehr wahrscheinlich durch die Ergebnisse der Rückenmarksuntersuchungen an einer Reihe von Fällen von Sepsis. Der Befund auf dem Rückenmarksquerschnitt gleicht in einigen dieser Fälle dem Rückenmarksbefund in den Frühfällen von letalen Anämieen. Eine Analogie auf dem Gebiete der chronischen Rückenmarksdegenerationen bieten die ebenfalls „vasculär entstehenden" Degenerationen des Greisenalters. 4. Die graue Substanz kann in weit vorgeschrittenen Fällen auch erkrankt sein; diese Erkrankung ist jedoch keine primäre, die Erkrankung der weissen Rückenmarkssubstanz secundär producierende, sondern eine schliessliche Miterkrankung; in Frühfällen fehlt sie resp. ist auch mit der Nissl- und Marchi-Methode nicht nachweisbar. 5. Die mittels der Marchi-Methode bei schweren Anämieen und bei letal verlaufenen Fällen von Sepsis im Rückenmark neben den herdförmigen Erkrankungen nachweisbaren diffusen Degenerationen erlauben nur den Schluss auf das Bestehen einer trophischen Alteration, nicht aber einer functionellen Schädigung der Nervenelemente. Für die Marchi-Degenerationen stellen die einstrahlenden hinteren Wurzeln und die vordere Commissur einen Prädilectionsort dar.

6. Docent Dr. Mann (Breslau): Zur Physiologie und Pathologie der motorischen Neurone.

Der von den Histologen in der letzten Zeit vielfach angefochtene Begriff des „Neurons" ist für den Kliniker recht gut verwendbar, wenn er auch weiter nichts giebt wie eine kurze Bezeichnung für gewisse Abschnitte des Nervensystems, deren relative Selbständigkeit uns auch schon vor Aufstellung der Neuronlehre bekannt war. Besonders von der motorischen Bahn wissen wir schon seit längerer Zeit, dass dieselbe aus 2 Abschnitten, den Rindenzellen mit der Pyramidenbahn einerseits und den spinalen Zellen mit den peripheren Nerven andererseits, besteht und wir kennen in den Grundzügen schon lange die ganz differenten klinischen Bilder, die die Läsion eines jeden dieser beiden Abschnitte ergiebt. Wenn wir jetzt diese Abschnitte als „centrales und peripheres motorisches Neuron" benennen, so kann der Kliniker diese Ausdrücke als eine bequeme Bezeichnung acceptieren, ohne dass er darum zur histologischen Richtigkeit der Neuronlehre Stellung zu nehmen braucht.

Eine Zerstörung des peripheren Neurons ergiebt natürlich eine völlige Aufhebung sämtlicher motorischer Functionen, sowohl der willkürlichen als der reflectorischen, als auch Aufhebung des normalen trophischen Zustandes der Muskeln.

Eine Unterbrechung des centralen Neurons ergiebt jedoch in den allermeisten Fällen nicht eine totale, sondern nur eine partielle Lähmung.

Digitized by Google

Es sind, wie Wernicke und ich selbst nachgewiesen haben, immer ganz bestimmte, functionell zusammengehörige Muskelgruppen gelähmt und zwar ist dieser Lähmungstypus ganz der gleiche, an welcher Stelle des centralen Neurons auch die Läsion sitzt, gewiss ein guter Beweis für die functionelle Einheitlichkeit dieses Neurons.

In welcher Abhängigkeit steht nun das periphere Neuron vom centralen? Bei Tieren hat das periphere Neuron eine relative Selbständigkeit, d. h. die Tiere sind nach Zerstörung des centralen Neurons noch zu complicierten Bewegungsäusserungen fähig. Je höher man aber in der Tierreihe hinaufsteigt, desto mehr verliert das periphere Neuron an Selbständigkeit, eine Thatsache, die auch an anderen Neuronsystemen (von Monakow — primäres und secundäres Sehcentrum) nachgewiesen ist.

Beim Menschen nun ist das periphere Neuron ein völlig unselbstständiges Gebilde. Bekanntermassen hören alle willkürlichen Bewegungen nach Zerstörung des centralen Neurons beim Menschen völlig auf, wie wir aus den Fällen von hoher Quertrennung des Rückenmarkes wissen. Es verschwinden aber in diesen Fällen auch die Sehnenreflexe vollständig und dieser Umstand hat zu der Annahme geführt, dass besondere centrifugale Bahnen (absteigende Kleinhirnbahnen — Bastian, van Gehuchten) dazu nötig sind, um die spinalen Zellen zur Hervorbringung der Reflexe anzuregen. Dies ist nach meinen Untersuchungen nicht richtig.

Ebenso wie die Sehnenreflexe ist nämlich der ebenfalls einen Reflex darstellende Muskeltonus (oder richtiger Reflextonus) bei den spinalen Quertrennungen aufgehoben. Ich konnte nun aber bei Hemiplegien nachweisen, dass das Verhalten dieses Reflextonus einen vollkommenen Parallelismus zum Verhalten der willkürlichen Beweglichkeit zeigt, indem immer in denjenigen Gliedabschnitten, die vollkommen gelähmt sind, auch vollkommene Schlaffheit besteht, und indem nach dem ersten schlaffen Stadium der Hemiplegie der Reflextonus gleichzeitig und zwar in denselben Muskelgruppen wieder sich einstellt, wie die willkürliche Beweglichkeit (die betreffenden Beobachtungen können hier im einzelnen nicht angeführt werden!). Es ist unter diesen Umständen also unmöglich, an besondere reflexerregende centrifugale Bahnen zu denken, sondern man kann nur annehmen, dass diejenige Bahn, welche die Willkürbewegungen vermittelt, also die Pyramidenbahn oder das centrale motorische Neuron gleichzeitig auch die für die Reflexe nötigen erregenden Einwirkungen leitet, mit anderen Worten, dass für das Zustandekommen der Reflexvorgänge der ungestörte Zusammenhang des peripheren Neurons mit dem centralen erforderlich ist, dass das erstere sich also bezüglich der Reflexbewegungen ganz so unselbständig verhält, wie bezüglich der Willkürbewegungen.

Auch die Hautreflexe gehen bei Zerstörungen des centralen Neurons ebenso verloren, wie die Sehnenreflexe und der Reflextonus. Nur der Plantarstichreflex ist in zwei Fällen von Rückenmarksquertrennung intact gefunden worden (van Gehuchten, Marinesco), so dass, wenn sich diese Beobachtung bestätigte, dieser primitive „Abwehr- und Fluchtreflex" den letzten Rest einer Selbständigkeit des peripheren Neurons beim Menschen darstellen würde. Jedoch sprechen andere Beobachtungen gegen das Erhaltenbleiben auch dieses Reflexes.

Dass schliesslich auch bezüglich der trophischen Functionen das peripherische Neuron nicht selbständig ist, das zeigt die in allen Fällen von Quertrennung beobachtete erhebliche Muskelatrophie und auch die zahlreichen Befunde von Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bei Hemiplegie.

Unsere heutige Auffassung steht also im völligen Gegensatz zu einer noch vor wenigen Jahren von Pierre Marie aufgestellten Hypothese, nach welcher das periphere Neuron das eigentlich treibende und bewegende Element sein soll. Es soll eine beständig unter hohem Drucke arbeitende Maschine darstellen, die durch das centrale Neuron fortwährend gehemmt werden muss. Gerade das Umgekehrte trifft zu: Diese Maschine, das periphere Neuron, leistet für sich allein gar nichts, sondern steht sofort still, sobald ihre eigentliche Kraftquelle, das centrale Neuron, zerstört ist.

Digitized by Google

Discussion.

Kraepelin (Heidelberg) erwähnt Tierversuche, welche gezeigt haben, dass die vom Vortragenden erwähnte relative Selbständigkeit des peripheren motorischen Neurons auch noch beim Hunde besteht.

v. Monakow (Zürich) hält die ganze Frage noch nicht für spruchreif. Er erinnert an die zwei Fälle von Gerhard und Senator, in welchen trotz hoher Quertrennung die Reflexe erhalten waren, und teilt ferner mit, dass er gelegentlich Fälle von totaler Unterbrechung der Pyramidenbahn beobachtet habe, in denen der Tonus nicht aufgehoben war, vielmehr Contracturen bestanden.

Mann ist ebenfalls der Meinung, dass in der besprochenen Frage noch manches unsicher und weiterer Untersuchung bedürftig sei. Die erwähnten zwei Fälle seien doch nicht ganz einwandsfrei und liessen die Möglichkeit offen, dass die Quertrennung nicht eine ganz vollständige gewesen sein könnte. Bei totalen Unterbrechungen der Pyramidenbahn hat Vortr. in seinen Fällen niemals Contracturen beobachtet. In diesen Fällen kann es allerdings zu mechanischen Retractionen der Muskeln kommen, echte spastische Contracturen aber hat er niemals dabei gesehen.

7. Professor Dr. v. Monakow (Zürich): Die secundären Veränderungen im Rückenmark nach Zerreissung des Plexus brachialis beim Menschen (mit Demonstrationen).

Vortr. hat die anatomische Untersuchung eines Falles vornehmen können, welcher lange Jahre vor seinem Tode eine traumatische Lähmung des rechten Plexus brachialis erworben hatte. Es bestand intra vitam eine totale schlaffe Lähmung des rechten Armes; nur die Fingerbeuger hatten sich restituiert und es war dem Patienten das Festhalten eines groben Gegenstandes möglich.

Bei der Section zeigte sich der Plexus brachialis total degeneriert, aber nicht in seiner Continuität getrennt. Im Gehirn fand sich eine beträchtliche Volumenverminderung des mittleren Feldes der linken hinteren Centralwindung. Die Atrophie betraf die oberen Rindenschichten; die Pyramidenzellen waren aber durchweg intact. Im Rückenmark zeigte sich eine sehr starke Volumsverkleinerung der rechten Hälfte der Cervicalanschwellung und Verkümmerung des Vorderhorns vom dritten Cervicalsegment abwärts. Von den Vorderhornzellen war die laterale Gruppe völlig geschwunden, während die vordere mediale Gruppe mehr oder weniger normal war. Nur in dem untersten Teile der Halsanschwellung (Kern der Fingermuskeln) war auch die laterale Gruppe intact. — Die hinteren Wurzeln waren nicht so vollständig degeneriert wie die vorderen, vielmehr zeigten sich einige Hinterwurzeln intact. Zelldegenerationen waren im Hinterhorn nicht zu erkennen, jedoch zeigten sich Veränderungen in der Substantia gelatinosa. Am meisten degeneriert waren die Lissauer'schen Randzonen, ferner die Gegend der Wurzeleintrittszonen, sowie die Vorderstranggrundbündel und die Seitenstrangreste.

Die linksseitige Pyramide war trotz der starken Veränderung des Vorderhornes kaum kleiner wie die rechtsseitige.

Vom klinischen Standpunkt aus ist als wichtig hervorzuheben, dass die Sensibilität intact war. Dies bestätigt die schon anderweitig gemachte Erfahrung, dass das Erhaltenbleiben einiger Hinterwurzeln genügt, um die Sensibilitätsstörung auszugleichen. Ferner ist interessant, dass trotz Lähmung des Radialis ein grober Gebrauch der Hand möglich war. Anatomisch ist bemerkenswert, dass der Ausfall einer so grossen Strecke des Vorderhorns noch keinen nennenswerten Einfluss auf die Pyramide ausgeübt hat. — Das Erhaltensein der medialen Zellgruppe beweist, dass diese Zellen nicht den Ursprung für vordere Wurzelfasern bilden, vielmehr handelt es sich hier um Commissurenzellen (eine Annahme, die in Uebereinstimmung mit Lenhossék steht).

Vortragender demonstriert die Präparate und macht zum Schluss noch auf eigentümliche Artefacte aufmerksam, die bei Herausnahme des Rückenmarkes entstanden sind und die Heterotopien vortäuschen konnten.

Digitized by Google

Discussion.

Schmitz (Bonn): Der vorgetragene Fall zeigt, wie grosse Veränderungen im Centralnervensystem im Gefolge von peripheren Verletzungen auftreten. Dies giebt Veranlassung, an die schweren nervösen Folgezustände nach gynaekologischen Operationen zu erinnern.

Mann (Breslau) fragt an, in welcher Weise der Patient die Hand gebrauchen konnte. Es muss doch jedenfalls ein Umklappen der Hand beim Händedruck stattgefunden haben und die Kraft kann demnach nur sehr gering gewesen sein.

v. Monakow hat den Patienten intra vitam nicht beobachtet und kann daher nichts Genaueres darüber aussagen. Es ist ihm aber mitgeteilt worden, dass der Patient doch grössere Gegenstände mit erheblicher Kraft festgehalten habe.

III. Sitzung am 21. September, nachmittags.

Vorsitzender: Geheimrat Dr. Oebeke (Bonn).

8. Dr. Röder (Heidelberg): Ueber die Anwendung einer neuen Methode der Untersuchung bei nervösen Erkrankungen nach Unfall.

Vortr. hat in 13 Fällen von Unfallnervenkrankheiten eine psychophysische Methode angewandt: Vermittelst einfacher Aufgaben (Zählen, Addieren, Subtrahieren) wurde die geistige Leistungsfähigkeit gemessen und es zeigte sich bei allen Patienten eine geringe Leistung und grosse Ermüdbarkeit. (Zum Vergleich dienten Controlversuche an 6 gesunden Personen.)

Das Untersuchungsergebnis kann nicht simuliert werden, selbst von solchen nicht, die mit der Methode durchaus vertraut sind. Die Simulanten schiessen beim Versuch, die Ermüdbarkeit zu producieren, immer über das Ziel hinaus. Bei ihnen ging die Leistung nämlich um 50 pCt., bei den Kranken dagegen durchschnittlich um 15 pCt. herab.

Die Methode giebt auch gute Gelegenheit, den Patienten bei der Arbeit unbemerkt zu beobachten, ob er Herzklopfen, Zittern, Schweissausbruch bekommt u. dgl.

Die Untersuchungen sind zwar noch wenig zahlreich, haben aber übereinstimmendes Ergebnis gezeigt. Die Methode ist überall leicht anwendbar.

Discussion.

Gross (Altscherbitz): Die Arbeitscurven zeigen bei diesen Untersuchungen einen so gesetzmässigen Verlauf, dass sie unmöglich simuliert werden können. Zur Ausführung der Untersuchungen ist allerdings volle Vertrautheit mit den psychophysischen Methoden erforderlich.

Kraepelin (Heidelberg): Diese Untersuchungen hätten schon längst angestellt werden sollen. Alle die jetzt bekannten Symptome der traumatischen Neurosen sind nebensächliche Befunde. Das Wesen der Erkrankung beruht in psychischen Störungen, daher ist es ganz natürlich, psychische Methoden einzuführen. — Die Resultate sind in der That ganz objectiv, sobald der Untersuchende die Methoden gründlich beherrscht. Mit der Feststellung der Ermüdbarkeit ist natürlich nicht der Grad der Erwerbsunfähigkeit bestimmt, denn es kann jemand ermüdbar und doch (für gewisse Arten von Beschäftigung) arbeitsfähig sein. Durch die Methode wird aber festgestellt, ob die subjectiven Klagen der Patienten über erhöhte Ermüdbarkeit sich bewahrheiten.

(Schluss im nächsten Heft.)

Digitized by Google

Zusammenfassender Bericht über neuro- und psycho-pathologische Vorträge in ärztlichen Vereinen und Gesellschaften in Wien.

Von

Dr. A. PILCZ

Assistenzarzt der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt in Wien.

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 20. April 1898.
(Wiener klinische Wochenschrift, 1898, No. 19.)

1. Dr. Sorgo bespricht unter Demonstration von Präparaten eine neue Methode der Darstellung der Nissl'schen Granulationen in den Ganglienzellen.

Die auf übliche Weise gewonnenen Schnitte werden durch 24 Stunden bei Zimmertemperatur oder durch kurzes Erhitzen bis zur Dampfbildung in polychromer Methylenblaulösung gefärbt, hierauf in der von Unna angegebenen Glycerin-Aethermischung differenziert, (am besten auf dem Objectträger selbst); die Differenzierung erfolgt sehr rasch, in ¼—½ Minute; dann Entwässern in absolutem Alkohol, Aufhellen in Ol. origani. Dieser Methode ist der grosse Vorteil eigen, dass sie auch für Stücke passt, welche in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden waren, sobald dieselben nur vor weiterer Behandlung in Alkohol durch 24 Stunden ausgewässert wurden.

Dr. Zappert erblickt in dem vom Redner zuletzt erwähnten Umstande einen grossen Vorteil, frägt aber, ob nicht durch die Chromhärtung die Ganglienzellen Structurveränderungen erleiden, welche fälschlich als pathologisch gedeutet werden könnten.

Dr. Sorgo erwidert, dass er an Chrompräparaten Färbungen nach der ursprünglichen Nissl'schen Technik und mit der polychromen (von Unna in die dermatologische Histologie eingeführten) Methylenlösung vorgenommen habe. Nach letzterer Methode nun treten die Granulationen vollkommen deutlich hervor, was nach der Nissl'schen Originalmethode an gechromten Stücken nicht der Fall wäre.

2. Dr. Kienböck demonstriert unter anderen Röntgenphotographien folgende für Neurologen interessante Bilder.

Eine grosse Anzahl von Händen Syringomyelitischer. Das Handskelett selbst erscheint im Gegensatze zu den hochgradigen, durch die Panaritien entstandenen, und zu den anderen trophischen Störungen in keiner Weise afficiert (die Knochen sind weder verschmälert, noch verbreitert, zeigen sich nicht rareficiert oder sclerosiert). Intact präsentierte sich auch der Knochen in einem Falle von Mal perforant am Metatarsophalangealgelenke des linken Hallux bei einem Tabiker. Endlich zeigte Redner die Hand eines Acromegalen mit starker Verlängerung und Verdickung aller knöchernen Constituentien.

Sitzung vom 27. April 1898.

Doc. Sternberg hielt seinen Vortrag über einige Beziehungen zwischen Neurosen und Localerkrankungen (erschien ausführlich publiciert in Wiener klin. Wochenschrift, 1898, No. 20).

In der Discussion macht Prof. Dr. Basch auf eine, bisher noch nicht genauer beschriebene Atmungsneurose aufmerksam, deren Symptome darin bestehen, dass die Kranken ohne objectiven Befund über Dyspnoe klagen und von Zeit zu Zeit einen tieferen Atemzug thun müssen. Dieses Phänomen, welches sich namentlich oft bei Hysterischen findet, möchte Dr. Basch als chronischen Cheyne-Stokes bezeichnen.

Digitized by Google

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

(Wiener klinische Wochenschrift, 1898, No. 4.)

Sitzung vom 21. Januar 1898.

Docent Schlesinger und Dr. Friedländer demonstrieren einen Fall von operiertem Gumma der Dura mater.

Ein 43jähriger Mann klagte seit zwei Jahren über paroxysmell auftretende, heftige Kopfschmerzen; nach und nach hatte sich auch ein eigentümlicher Stumpfsinn, sowie starke Sprachstörung entwickelt. Drei Monate vor der Spitalsaufnahme des Pat. stellten sich Anfälle von typisch Jaksonscher Epilepsie ein, welche in der Art verliefen, dass zuerst an der Zungenspitze, dann im Bereiche der rechten Zungenhälfte, der rechten Wange, hierauf der rechten Hand und endlich der oberen Extremität Paraesthesien auftraten, welchen sich unmittelbar in derselben Reihenfolge Clonismen anschlossen. Das Bewusstsein war während der ein bis zwei Minuten anhaltenden Anfälle stets erhalten geblieben. Manchmal waren die epileptischen Attaquen von kurz dauernder motorischer Aphasie gefolgt.

Der Status praesens ergab:

Rechtsseitige Lähmung des N. XII, Silbenstolpern, Ataxie uud Muskelsinnstörung des rechten Armes. Das linke Scheitelbein auf Percussion und Druck empfindlich, ein wenig aufgetrieben. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille. Da trotz negativer anamnestischer Daten der Verdacht auf Lues vorlag, wurde die Diagnose auf Gumma durae matris gestellt und eine energische specifische Behandlung eingeleitet, welche aber gänzlich erfolglos blieb. Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich. Es wurde auch der rechte N. VII, sowie die rechte obere Gliedmasse paretisch, die Kopfschmerzen erreichten eine wütende Intensität, so dass am 11. November 1897 zur Operation geschritten wurde. Bei derselben zeigte sich ein schon den Knochen usurierendes, teilweise in Verkäsung begriffenes Gumma der harten Hirnhaut, entsprechend dem unteren Ende des Gyrus Frontalis ascendens. Unmittelbar nach der Operation zeigte sich eine complete rechtsseitige Lähmung, sowie Aphasie. Diese Symptome verschwanden im Laufe der Beobachtungszeit. Gegenwärtig besteht nur mehr rechtsseitige XII. paralyse, Ataxie und vasoparalytische Erscheinungen am rechten Arme sowie eine Störung des Temperatursinnes ebendaselbst. Während der Reconvalescenz war vorübergehend ein höchst merkwürdiges Phänomen zu beobachten, nämlich eine Verspätung der Empfindungsleitung bei Hyperalgesie an der gelähmten, rechten Gliedmasse.

Vortragender macht auf die Seltenheit eines solches Symptomes bei rein cerebraler Störung aufmerksam, sowie auf die Seltenheit einer nahezu isolierten corticalen Hypoglossuslähmung.

Friedländer bespricht noch kurz die Indicationen eines chirurgischen Eingriffes bei Gehirnsyphilis (Erfolglosigkeit einer antiluëtischen Behandlung, genaue Localisierbarkeit, speciell Jakson'sche Epilepsie). Als Contra-Indication ist zu betrachten das Vorhandensein unzweideutiger basaler oder spinaler Symptome, starke Kachexie, (Amyloid etc.).

In Anschluss daran stellt Schlesinger einen zweiten Fall von Hirntumor vor, welcher vor 8 Jahren operiert worden war. Der betreffende Kranke hatte schon in seinem 17. Jahre nach mehrfachen Schädelverletzungen an epileptischen Anfällen gelitten, welche auf Brommedication aufhörten und durch volle 6 Jahre gänzlich sistiert hatten. Nach Verlauf dieser Zeit traten die Anfälle wieder auf, und zwar begannen sie stets mit Beugekrämpfen in der linken oberen Extremität, später konnte man eine Parese der ganzen linken Körperhälfte constatieren. Das linke Scheitelbein war druckschmerzhaft und ein wenig prominent. Bei der vorgenommenen Operation fand sich ein über wallnussgrosser, schwieliger Tumor der Dura, welcher entfernt werden konnte; es kam dabei zu einem Hirnprolaps geringen Grades. Nach einem Monat post operationem traten wieder epileptische Anfälle auf, welche nach Abtragung des Hirnprolapses endgültig schwanden. Gegenwärtig bietet der Kranke eine leichte Hemi-

Digitized by Google

paresis des linken Armes und des linken Beines. Die Sensibilität ist linkerseits herabgesetzt, die Sehnenreflexe sind gesteigert.

Endlich erwähnt Redner eines dritten Falles, bei welchem die Diagnose ebenfalls auf Tumor cerebri gestellt worden war, welcher aber bei der Operation nicht gefunden werden konnte. Die durch die Trepanationöffnung vorgenommene electrische Reizung ergab, dass nur starke Ströme Zuckungen der gleichnamigen, nicht der contralateralen Körperhälfte bewirkten, woraus geschlossen werden konnte, dass die fragliche Geschwulst die Pyramidenbahn ganz zerstört haben müsse, sodass Zuckungen nur durch Stromschleifen auf die andere Gehirnhälfte zustande kommen konnten. Der bei der Operation entstandene ausgedehnte Gehirnprolaps wurde nicht abgetragen, auch die Knochenlücke nicht geschlossen. Der Erfolg der Operation war insofern ein höchst befriedigender, als der Kranke von seinen Kopfschmerzen befreit wurde. Ebenso verschwanden die Krämpfe, zum grössten Teile die Hemiparese; auch die Stauungspapille bildete sich rasch zurück. 5 Monate später suchte der Kranke wegen stärkerer Lähmungserscheinungen wieder die Spitalsbehandlung auf; er war anfallsfrei geblieben, auch die quälenden Kopfschmerzen waren nicht wieder aufgetreten. Der Exitus erfolgte bald unter Erscheinungen von allgemeinem Torpor. Die Obduction ergab ein fast die ganze rechte Hemisphäre durchsetzendes Gliosarcom, sowie ausgedehnte Degeneration der linken Pyramidenbahn.

Sitzung vom 4. März 1898.
(Wiener klin. Wochenschrift No. 10, 1898.

1. Docent Biedl zeigte im Auftrage Professors Spina (Prag) zwei Hundehirne, welche den Einfluss von Rückenmarksdurchtrennung auf den Kreislauf im Gehirne ersichtlich machen (vergleiche die Arbeit von Spina, Wiener klinische Wochenschrift, 1897, No. 48). Künstliche Steigerungen des Blutdruckes (Aortencompression, Strychnin, Nebennierenextract etc.) bewirken eine mächtige Hyperaemie und Volumsvermehrung des Gehirnes erst nach Zerstörung des obersten Cervicalmarkes. Spina schliesst daraus, dass in diesen Segmenten ein vasoconstrictorisches Centrum für die Gehirngefässe liege. Das Gehirn wird nach Läsion dieses Centrums „gleich einem erectilen Apparate“ durch die stärkere Blutfüllung ausgedehnt. Das eine der demonstrierten in Alkohol fixierten Präparate zeigt einen auf die erwähnte Weise erzeugten enormen Gehirnprolaps bei einer 3 cm grossen Trepanöffnung. In einem zweiten Versuche wurde das Schädeldach vollständig entfernt, sodass die experimentell erzielte Volumsvermehrung am ganzen Gehirne in Erscheinung treten konnte. Die Blutdrucksteigerung hatte auch zahlreiche Ecchymosen in der Substanz und an der Oberfläche des Gehirnes zur Folge

2. Dr. Hitschmann demonstriert einen 66jährigen Patienten mit einseitiger neuritischer Sehnervenatrophie, Neuralgia n. infraorbitalis und subjectiven Ohrgeräuschen, hervorgerufen durch ein enormes Aneurysma cirsoideum der Arterien der Schädeldecken. Die Auscultation ergiebt an der Schläfe, namentlich aber am Hinterkopfe ein lautes systolisches, blasendes Geräusch, welches durch Compression der Carotis schwindet. Die papillären Gefässe zeigen keine Pulsation, sondern sind entsprechend der Atrophia n. optici verengt. Seit wie lange das Aneurysma besteht, vermag Pat. nicht anzugeben, die Amblyopie datiert seit zwei Jahren; einige Monate vor dem Auftreten der Sehstörung vernahm Pat. zum ersten Male ein rythmisches Ohrensausen (rechterseits), zugleich stellten sich auch neuralgische Schmerzen des rechten Unterkiefers ein, welche nach Extraction zweier Zähne schwanden. Seit fünf Wochen typische, neuralgische Anfälle des rechten N. infraorbitalis, im Bereiche dessen sich eine kleine hypalgetische Zone constatieren lässt. Der übrige Status nervosus ergiebt normalen Befund. Keine Symptome, welche im Sinne einer endocraniellen Drucksteigerung zu deuten wären (Kopfschmerzen, Erbrechen etc.). Aus diesen Gründen, sowie wegen des Mangels irgend welcher cerebraler Herderscheinungen, glaubt Hitschmann eine Erkrankung der Carotis interna ausschliessen zu können und nimmt die

Digitized by Google

aneurysmatische Gefässveränderung nur im Gebiete der Carotis externa an. Die beschriebenen Symptome lassen sich erklären aus einer Beteiligung der Art. infraorbitalis und Art. auricularis profunda (beide von der Art. maxillaris inferior entspringend.) Die Anamnese dieses Falles liefert keine erklärende Aetiologie.

Sitzung vom 10. Juni 1898.
(Wiener klinische Wochenschrift, 1898, No. 24.)

Dr. Weil stellt ein 17jähriges Mädchen vor, bei welchem eine seit fünf Jahren bestehende Chorea laryngis nach einem operativen Eingriffe zur Heilung gelangt war. Das Leiden entwickelte sich angeblich nach einer Erkältung und hatte jeglichen therapeutischen Versuchen, wie Elektrizität, Hydrotherapie, Medicamenten etc. getrotzt. Als Vortragender die Kranke in Behandlung nahm, bestanden bei Pat. krähende, bellende Hustenstösse, welche in Zwischenräumen von ½ bis 2 Minuten auftraten und nur des Nachts cessierten. Ausgehend von früheren Erfahrungen nahm Redner eine genaue rhinoskopische Untersuchung vor und erzielte sehr rasche Heilung, nachdem er Stellen in der Nähe der Rosenmüller'schen Gruben durch kurze Zeit mit Lapis touchiert hatte. Von besagter Partie aus konnten nämlich reflectorisch ungemein heftige Hustenstösse ausgelöst werden. Redner behält es sich vor, in einer späteren Sitzung einen ausführlichen Vortrag über nasale Reflexneurosen, speciell über das Asthma bronchiale, zu liefern.

Sitzung vom 17. Juni 1898.
(Wiener klinische Wochenschrift, 1898, No. 25)

Docent Dr. Habart demonstriert einen Fall von geheiltem Gehirn-Abscess mittelst temporärer Schädelsection nach Wagner. Ein Polizist, welcher 1896 durch ein Trauma eine Quetschung am Hinterhaupte erlitten hatte, bekam 1897 eine Verwölbung am rechten Tuber parietale, welche anfangs wenig Beschwerden machte und nach einer Cur in den Schwefelquellen Badens fast vollständig schwand. Anfangs 1898 kam Pat. mit den typischen Symptomen eines Diploëtumors zur Aufnahme. Heftige Kopfschmerzen, Stauungs-Papille, Schwindelanfälle, dabei aber keine Herdsymptome. Nachdem eine eingeleitete energische Schmierkur erfolglos geblieben war, entschloss sich Vortr. zur Operation. Ueber die genaue Schilderung des Operationsverfahrens sei hier, als dem Zwecke dieses Referates fernliegend, hinweggegangen und nur so viel bemerkt, dass sich bei der Trepanation nach Spaltung der Dura reichlicher, dicker, gelblicher Eiter entleerte. Am 15. Tage nach der Operation verliess der Kranke geheilt das Bett. In der vierten Woche post oper. stellten sich einige wenige epileptische Anfälle ein, welche sich aber seither nicht mehr wiederholten. Redner bringt das Fehlen jeglicher Herdsymptome mit dem Sitze des Tumors zusammen, welcher im „hinteren Associationscentrum" (nach Flechsig) gelegen war. Die histologische Untersuchung des bei der Operation entfernten Gehirndetritus hatte gummöses Gewebe und Pachymeningitis gummosa ergeben.

Geburtshilflich-gynäkologische Gesellschaft in Wien.

Sitzung vom 15. Februar 1898.
(Wiener klin. Wochenschrift, 1898, No. 18.)

Dr. Ludwig spricht über einen Fall von Facialislähmung bei Spontangeburt. Das Kind, welches in Vorderscheitellage ohne Kunsthilfe zur Welt gekommen war, wies eine Depression des linken Scheitelbeines auf, welche hinter der Kranznaht beginnend eine Länge von 3 cm und eine Breite von 2 cm erreichte. Der rechtsseitige N. VII war in seinem untersten Aste am stärksten, am wenigsten in seinem Stirnanteile gelähmt. Die Uvula stand genau median. Die Affection ging nach fünf Tagen vollkommen zurück. N. XII sowie die Gliedmassen waren vollständig intact. Eine periphere Facialislähmung, wofür das eben geschilderte Verhalten sprechen würde, liesse sich nur durch die sehr gezwungene Annahme er-

Digitized by Google

klären, dass es infolge der Vorderscheitellage zu einer Zerrung des Nerven am Foramen stylomastoideum gekommen sei. Man muss vielmehr an eine isolierte, corticale Facialisläsion denken, wie dies Schütze in einem analogen Falle durch die Section nachweisen konnte (corticale Hämorrhagie mit isolierter Facialislähmung).

Physiologischer Club zu Wien.

(Wiener klin. Wochenschrift, No. 3, 1898.)

Sitzung vom 7. December 1897.

Pick aus Prag hielt an der Hand mehrerer durch Obductionsbefunde vervollständigter klinischer Beobachtungen seinen Vortrag: „Ueber Störungen der Tiefenlocalisation infolge cerebraler Herderkrankung" (ausführlich publiciert).

Sitzung vom 21. December 1897.

v. Zeissl bringt eine vorläufige Mitteilung über Versuche den Gehirndruck betreffend. (Die Experimente wurden im Laboratorium Prof. v. Basch angestellt.) Ausgehend von der Thatsache, dass eine Jod-Natronlösung in die Vena jugular. eingespritzt, starkes Lungenödem erzeuge, beabsichtigte Vortr., die Wirkung des Jodes auf die Gehirngefässe zu studieren, und gelangte dabei zu interessanten Ergebnissen bezüglich des Gehirndruckes überhaupt. Unter anderem sei hervorgehoben:

1. Eine grosse Quantität physiologischer Kochsalzlösung in die Carotis injiciert, beeinflusst den Gehirndruck nur ganz vorübergehend.

2. Jod-jodnatrium steigert sowohl den Blutdruck wie den Gehirndruck in beträchtlicher Weise, und zwar steigt hierbei letzterer zu bedeutend grösserer Höhe an, als es lediglich der Vermehrung des Blutdruckes allein zuzuschreiben ist. Controlversuche wurden derart angestellt, dass der Gehirndruck zunächst bei Blutdruck erhöhenden Massnahmen (Aortencompression, Ischiadicusreizung, Strychnin etc.) allein gemessen wurde, hierauf dieselben Versuche unter gleichzeitiger Injection der Jodlösung wiederholt wurden.

3. Wenn vor Einspritzen des Jod-Jodnatrium die Membrana obturatoria des Rückenmarkskanales eingeschnitten worden war, blieb der Effect der Gehirndrucksteigerung aus oder zeigte sich höchstens in kaum merkbarer Intensität. Redner schliesst daraus, dass durch die Jodlösung eine directe Transsudation von Flüssigkeit aus den Gefässen in die Gehirnmasse stattfinde, wodurch die Volumsvermehrung des Schädelinhaltes und der Anstieg des endocraniellen Druckes zustande käme.

4. Hofbauer sprach: „Ueber Wechselwirkung von Erregungen im centralen Nervensysteme des Menschen." (Ausführlich veröffentlicht in Pflüger's Archiv. Bd. 68.)

Sitzung vom 10. Mai 1898.

1. Dr. Sternberg hält seinen Vortrag: „Ueber den äusseren Ast des Nervus accessorius." (In Pflüger's Archiv Bd. 61, pag. 158 ausführlich publiziert.)

2. Dr Réthi spricht über die Frage: „Führt der untere Kehlkopfnerv auch sensible Fasern?" (In extenso veröffentlicht in den Sitzungsberichten der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien, mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse, Bd. 107, Abteilung 3, 1898.)

3. Doc. Dr. Kreidl berichtet über die Ergebnisse, welche die Versuche Dr. Scuderi (St Louis, Nordamerika) an Hunden lieferten über die Bedeutung der Anastomose zwischen Nervus laryngeus superior und inferior. Die Versuche wurden im physiologischen Universitätslaboratorium zu Wien ausgeführt.

Aus den Experimenten geht hervor, dass die genannte Anastomose ausschliesslich sensorische Fasern führt.

Digitized by Google

Buchanzeigen.

Psychologische Arbeiten, herausgegeben von Kräpelin. Bd. 2, Heft 1.

Das 1. Heft des 2. Bandes enthält namentlich die Fortsetzung der experimentellen Studien Aschaffenburg's über Association, und zwar bezieht sich die Untersuchung in dieser Abhandlung auf die Association in der Erschöpfung. A. versteht unter Erschöpfung „lediglich einen höheren Grad der Schädigung unserer geistigen und körperlichen Spannkräfte, als wir mit dem Begriffe der Ermüdung zu verbinden pflegen." Ausserdem soll die Erschöpfung im Gegensatz zur Ermüdung „auch den Schaden umfassen, den der ungenügende Ersatz des verbrauchten Materials mit sich bringt." Er stellt diese wohl kaum klar definierte[1]) Erschöpfung her, indem er die Versuchspersonen nach einer durchwachten oder durcharbeiteten Nacht (ohne Nahrungsaufnahme) prüfte. Die Untersuchungsmethode war dieselbe wie in den Normalversuchen. Auch die Einteilung der Associationen blieb dieselbe. Ref. hat in seiner ersten Abhandlung über die Ideenassociation des Kindes (Reuter u. Reichard, Berlin 1898) die Fehler derselben ausführlicher erörtert. Das Ergebnis seiner Versuche fasst A. in folgendem Schema zusammen: Durch die Erschöpfung lockern sich nach und nach die engen Beziehungen zwischen Reizwert und Reaction und werden durch solche Associationsformen ersetzt, die der langgewohnten Uebung ihre Entstehung verdanken; besonders überwiegen dabei die sprachlichen Beziehungen. Aber auch diese werden nach und nach immer oberflächlicher. Die zugerufene Vorstellung, und ebenso auch die spontan auftauchende wird nicht mehr als solche aufgefasst, sondern wirkt nur noch durch ihren Klang, durch ihre Tonfarbe und ihren Rhythmus. Bei weiteren Fortschritten der Erschöpfung wächst die Neigung, Klang an Klang anzureihen, bis schliesslich auch das neugebildete klangähnliche Wort verloren geht und nur noch der reine Anklang, die ähnlich lautende Silbe übrig bleibt. Die Verlangsamung des Associationsvorgangs war nicht erheblich. Indem A. weiterhin für die Klangähnlichkeit ohne ausreichende Begründung (s. S. 58) die motorischen Vorgänge setzt, gelangt er zu dem Satz, dass „mit der fortschreitenden Erschöpfung an die Stelle des begrifflichen Zusammenhangs die Bewegungsvorstellung tritt." Zum Schluss versucht A. nachzuweisen, dass das klinische Bild der Erschöpfungspsychosen, soweit es den Associationsvorgang betrifft, dem Bild der experimentellen Erschöpfung ähnlich ist. So sehr Ref. mit zahlreichen Einzelangaben und principiellen Auffassungen des Verf.'s nicht übereinstimmt, so dankbar ist doch jeder Beitrag zur experimentellen Psychologie im Interesse der Psychiatrie zu begrüssen.

Der 2. Aufsatz von Michelson ist der Abdruck einer 1891 erschienenen Dorpater Dissertation: Untersuchungen über die Tiefe des Schlafes. Der dritte Aufsatz stammt von Weygandt und behandelt den Einfluss des Arbeitswechsels auf fortlaufende geistige Arbeit und bietet für die Psychiatrie und Neuropathologie kein grösseres Interesse.

A. Binet et **V. Henri**, La fatique intellectuelle. Paris 1898, Schleicher Fréres. 338 Seiten.

Die Lehre von der Ermüdung hat für die Psychiatrie insofern ein zweifaches Interesse, als erstens die Ermüdung unter den ätiologischen Factoren der Psychose eine erhebliche Rolle spielt und zweitens das Studium der Symptome und normalen Ermüdung in manchen Beziehungen

[1]) Woher will A. namentlich bei seinen Versuchsproben wissen, ob schon Erschöpfung oder nur Ermüdung vorliegt? Erst aus den Versuchsergebnissen ist eine solche Entscheidung möglich. Es liegt also ein Zirkel vor.

Digitized by Google

ein Licht auf die pathologische Ermüdung wirft. Die Arbeit von B. und H., welche zugleich den 1. Band einer „Bibliothèque de pédagogie et de psychologie" bildet, ist zwar namentlich für den Pädagogen berechnet, doch liefert sie auch dem Psychiater ein reiches, wertvolles Thatsachenmaterial. Der erste Teil behandelt die physiologischen, der zweite die psychologischen Wirkungen der geistigen Arbeit. Insbesondere im zweiten Teil werden zahlreiche eigene Versuche und Beobachtungen mitgeteilt. Die Litteratur ist ziemlich vollständig berücksichtigt. Die Uebertragung der angegebenen Methoden auf Neurosen (Neurasthenie) und Psychosen verspricht, wie fremde und eigene Versuche beweisen, wesentliche Fortschritte für die klinische Psychiatrie. Z.

Im Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig erscheint vom 1. October ab ein „Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik", herausgegeben von H. Gross in Graz. Der Preis beträgt pro Band à 4 Hefte 10 Mk.

Personalien und Tages-Nachrichten.

Prof. H. Obersteiner in Wien ist zum ordentlichen Professor ernannt worden.

Der Professor der Irrenheilkunde in Lausanne, Dr. Rabow, ist zum Professor der Arzneimittellehre ernannt worden.

Auguste Voisin ist 70jährig, wie bereits berichtet, am 22. Juni 1898 gestorben. Sein Hauptwerk ist der Traité de la paralysie générale des aliénés (1879). Kleinere Abhandlungen beschäftigten sich mit den Beziehungen zwischen Melancholie und Dementia paralytica, mit dem Geisteszustand bei der acuten und chronischen Alkoholintoxication, mit dem Verhalten der Körpertemperatur bei den Psychosen, mit der therapeutischen Wirkung der hypnotischen Suggestion, mit den Ganglienzellenveränderungen bei einfachen Psychosen, mit den Pulsveränderungen bei Epilepsie u. s. f. Seit 1867 war er Arzt an der Salpêtrière.

Prof. Carlo Giacomini ist am 5. Juli 1898 in Turin gestorben. Seine Abhandlungen über die Gehirnwindungen, über die Benderella des Hippocampus und über das Mikrocephalengehirn sichern ihm in der Geschichte der Neurologie ein bleibendes Andenken.

Am 5. Juli ist Sisteray gestorben, dessen forensisch-psychiatrische Arbeiten auch in Deutschland bekannt geworden sind.

Auf der 24. Versammlung der American Neurological Association teilt Worcester einen Fall mit, welcher für die Regeneration von Nervenfasern im Centralnervensystem zu sprechen scheint.

Aus den Verhandlungen des 5. internationalen Congresses für Hydrologie, Klimatologie und Geologie ist ein Vortrag von Ludwig über eisenhaltige Eisenwässer und ein Vortrag von Winternitz über den klinischen Unterricht in der Hydrotherapie hervorzuheben.

Digitized by Google

Auf dem internationalen medicinischen Congress zu Paris (2.—9. Aug. 1900) sind für folgende Fragen besondere officielle Referate bestimmt worden:

1. Pubertätspsychosen: Ziehen (Jena), Marro (Turin), J. Voisin (Paris.)
2. Pathologische Anatomie der Idiotie: Shuttleworth und Fletcher Beach (London), Mierzejewski (Petersburg). Bourneville (Paris).
3. Bettbehandlung bei acuten Psychosen: Neisser (Leubus), Korsakoff (Moskau), Morel (Mons).
4. Perverse sexuelle Zwangs- und Impulsivhandlungen (perversions sexuelles obsédantes et impulsives) vom forensischen Standpunkt. Krafft-Ebing (Wien), Morselli (Genua), Garnier (Paris).

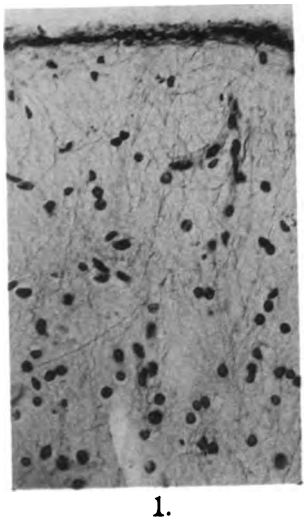
Die neue Lunacy-Bill, welche vom englischen Oberhaus bereits angenommen worden war, ist in Anbetracht des Schlusses der Sessionsperiode zurückgezogen worden.

Zur Herbeiführung einer regelmässigen behördlichen Controle der zum Schutze wie zur Fürsorge für die ausserhalb der Irrenanstalten lebenden Geisteskranken bereits getroffenen Massnahmen werden von den Regierungspräsidenten jetzt neue Bestimmungen getroffen. Nach diesen soll in Zukunft jeder Bürgermeister bezw. Amtsvorsteher alljährlich ein Namensverzeichnis aller in seinem Amtsbezirke wohnhaften Geisteskranken, sofern dieselben nicht in öffentlichen oder privaten Irrenanstalten untergebracht sind, aufstellen und am 1. Februar jedes Jahres der Aufsichtsbehörde einreichen. Diese Verzeichnisse sollen auf Grund ärztlicher Gutachten auch Angaben über die Art und Dauer, besonders jedoch über die etwaige Gemeingefährlichkeit der Krankheit, sowie über den Ort der Unterbringung und Verpflegung der Patienten enthalten. Falls dann die gemachten Angaben von der Regierung als noch unzulänglich erachtet werden, soll es ihr freistehen, die Untersuchung der in Frage kommenden Personen durch den zuständigen Kreisphysikus anzuordnen. Wo aber endlich besondere Uebelstände wahrgenommen werden, deren Abstellung in den bisherigen Verhältnissen nicht zu erreichen ist, insbesondere auch, wo der Krankheitszustand dies erfordert, soll die Aufsichtsbehörde die Unterbringung des betreffenden Geisteskranken in eine geeignete Anstalt anordnen. (Nat.-Ztg.)

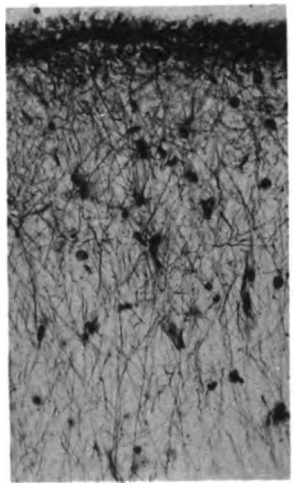
Die Reichscommission, die die Prüfungsordnung für das medicinische Staatsexamen prüfen soll, wird in diesem Monat im Reichsamt des Innern zusammentreten und besonders darüber verhandeln, ob in der Prüfung bisher nicht nach Gebühr gewürdigte wichtige Zweige der Heilkunde, wie Psychiatrie und Bakteriologie fortan auch im Examen mehr Geltung erhalten sollen.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

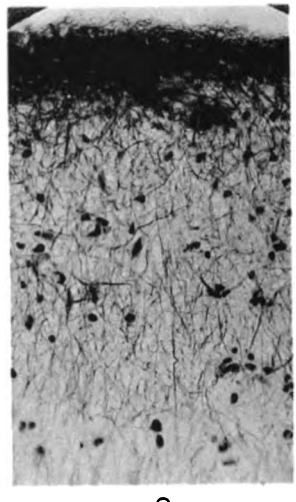
Digitized by Google



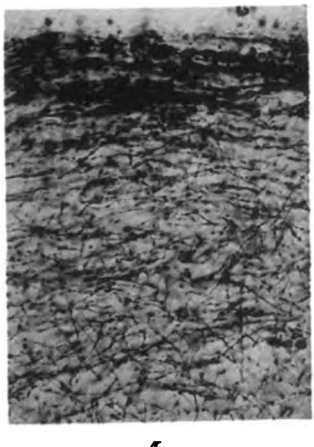
1.



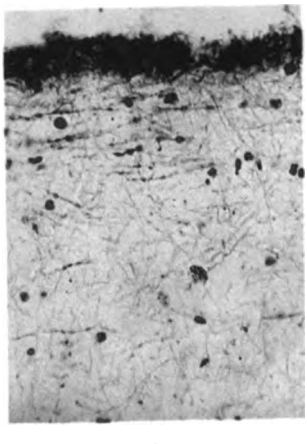
2.



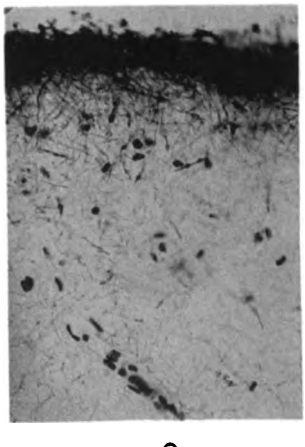
3.



4.



5.

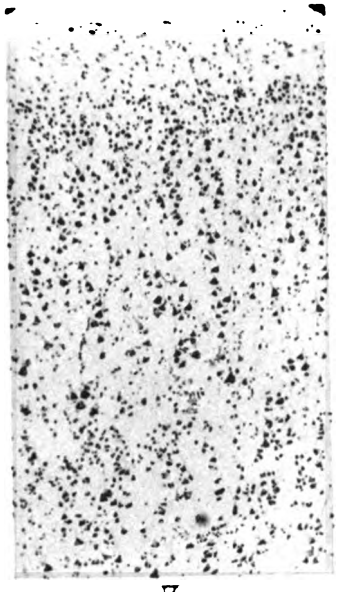


6.

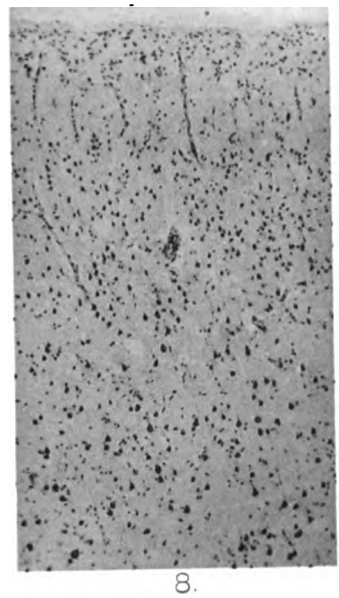
Lichtdruck Kühl & Co., Frankfurt a. M.

Digitized by Google

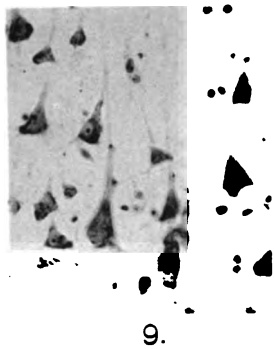
Digitized by Google



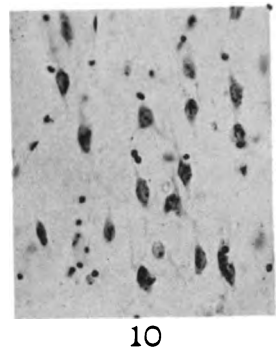
7.



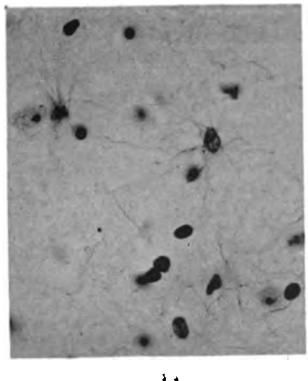
8.



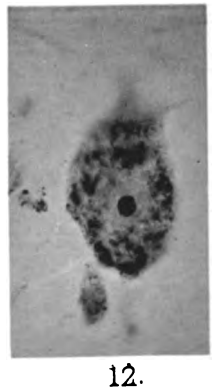
9.



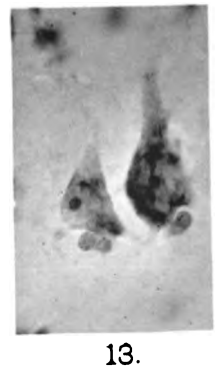
10



11.



12.



13.

Lichtdruck Kühl & Co., Frankfurt a. M.

Digitized by Google

Digitized by Google

Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose.[1])

Von

Dr. M. SANDER,

Frankfurt a. M.

(Hierzu Tafel VI.)

Dass die Hirnrinde bei multipler Sklerose gleichfalls erkrankt, ist erst in neuerer Zeit allgemeiner bekannt geworden. Trotz des unzweideutig hierauf hinweisenden klinischen Bildes nahm man lange Zeit an, gestützt auf die Autorität Charcot's, dass die Rinde von dem Krankheitsprocess nur selten und wenig intensiv betroffen werde.

Erst Taylor[2]) hat meines Wissens bestimmt darauf hingewiesen, dass bei multipler Sklerose sowohl in der Grosshirn- wie Kleinhirnrinde constant zahlreiche Herde angetroffen würden, und dass diese Herde meist keinen Zusammenhang mit der Markleiste zeigten, wie man früher annehmen zu müssen glaubte. Die späteren Autoren haben sich in der Regel mit dem Hinweis auf die Rindenerkrankung begnügt, ohne dieselbe einem genaueren Studium zu unterziehen. Die schon makroskopisch oft deutlich sichtbaren Herde wurden in ihrem histologischen Bau mit den Herden der Marksubstanz ohne weiteres identificiert.

Und doch müssen gerade jene Rindenherde sehr geeignet erscheinen, uns über das Entstehen und Fortschreiten des Krankheitsprocesses Aufschluss zu geben.

Pathologische Veränderungen in der Stützsubstanz sind hier auch schon im frühesten Stadium deutlich zu erkennen, und bei dem dichten Zusammenliegen der verschiedenartigen nervösen Elemente gelingt es ohne Schwierigkeit, das Fortschreiten des Krankheitsprocesses und die Wechselbeziehungen zwischen Gliawucherung und Markscheidenzerfall zu verfolgen. Bei einem Fall von multipler Sklerose, den ich kürzlich zu untersuchen Gelegenheit hatte, habe ich daher besonders die Hirnrinde zum Gegenstand meines Studiums gemacht.

Der Krankheitsverlauf war folgender:

Margaretha M., 42 Jahre alt, Arbeiterfrau aus Frankfurt a/M., Vater gestorben durch Suicid. Mutter an einer Nervenkrankheit gestorben. Drei Geschwister sind gesund.

---

[1]) Nach einem auf der 70. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf gehaltenen Vortrage.

[2]) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 5. Bd.

Digitized by Google

Pat. war früher stets gesund, verheiratete sich im 25. Lebensjahre. Zwei Kinder leben, sind schwächlich, eins mit 4½ Jahren gestorben. Kein Missfall. Beginn der jetzigen Erkrankung vor ca. 10 Jahren im 32. Lebensjahre. Sie klagte über Schmerzen in den Beinen, auch zeitweilig Rückenschmerzen, konnte nicht mehr ordentlich gehen. Vor 9 Jahren machte sie einen Suicidversuch, weil sie erfahren hatte, dass sie unheilbar erkrankt sei. Seit dieser Zeit schon ca. 20 Mal in den verschiedensten Krankenhäusern; im Winter soll sie stets mehr hinfällig gewesen sein als im Sommer. Schon seit Jahren konnte sie in ihrer Wirtschaft kaum noch thätig sein. Seit letztem Winter erhebliche Verschlimmerung; sie konnte fast nicht mehr gehen, zu gleicher Zeit zunehmende Schwäche im rechten Arm. Auch die Sprache verschlechterte sich seit dieser Zeit zusehends. Seit 4 bis 5 Jahren Abnahme der geistigen Kräfte, häufiger Stimmungswechsel unmotiviert, unmässiges Essen, Schlaf abwechselnd gut und schlecht, ging den ganzen Tag auf's Closet, machte alles verkehrt, zeigte starke Gedächtnisabnahme. Am 7. März 1895 in die städtische Irrenanstalt Frankfurt a. M. aufgenommen.

Status praesens am 11. März 1895: Mässig genährte weibliche Person von kräftigem Knochenbau, Kopfbildung brachycephal, Stirn sehr hoch, Stirnhaut stark gerunzelt. Gaumen flach. Pupillen nicht different, über mittelweit, zeigen bei Lichteinfall paradoxe Reaction, verengen sich erst, erweitern sich dann; bei Accomodation sind die Pupillen völlig starr. Die Bulbi sind nach allen Seiten frei beweglich. Kein Nystagmus. Zunge zeigt leichten Tremor. Facialis beiderseits intact. Sprache bei schweren Worten sehr gestört, deutliches Silbenstolpern.

Beide Hände zeigen deutlichen Intentionstremor. Bewegungen des linken Arms nach allen Seiten hin frei. Die Bewegungen des rechten Arms geschehen sehr langsam, mühevoll und kraftlos. Der Arm ist deutlich paretisch und zeigt bei complicierteren Bewegungen eine erhebliche Ataxie. Alle Bewegungen mit demselben geschehen ungeschickt, unsicher, es gelingt Pat. nur schwer, mit der rechten Hand einen Gegenstand zu erfassen und denselben festzuhalten. Die Finger können nicht zur Faust geballt werden. Bei passiven Bewegungen des rechten Arms bietet Pat. starken Widerstand, namentlich im Handgelenk; sie behauptet, in demselben Schmerzen zu verspüren. Dynamometer r. = 0, l. = 20.

Kniephänomen beiderseits stark erhöht, kein Fussclonus. Der rechte Fuss fällt beim Liegen stets nach innen, so dass er in leichter Pes varus-Stellung ist. Beide Beine werden im Liegen gut, aber atactisch bewegt, das linke Bein wird höher gehoben als das rechte; Dorsalflexion des Fusses gelingt rechts nicht so ausgiebig wie links. Stehen breitbeinig, unsicher, bei geschlossenen Augen noch unsicherer. Gang ängstlich, breitbeinig, trippelnd, die Füsse werden von der Seite herumgeführt und dann auf den Boden gesetzt, rechts stärker ausgesprochen als links. Beim Gehen ohne Unterstützung wird der Gang noch wesentlich unsicherer.

Lagegefühl infolge der Demenz der Pat. nicht sicher zu prüfen. Pinselberührung wird an den Händen fast gar nicht gespürt, an den Armen und unteren Extremitäten sind die Angaben betreffs Localisation der berührten Stelle sehr unsicher. In Betreff Kälte und Wärme macht Pat. ebenfalls sehr unsichere Angaben, doch scheint im Allgemeinen der Unterschied richtig erkannt zu werden; an der Innenseite beider Unterschenkel wird nie warm, dagegen kalt stets richtig angegeben. Berührungen der Nadelspitze werden sehr schmeszhaft empfunden.

Muss sehr oft urinieren, kann aber den Urin halten. Psychisch ist eine deutliche Demenz unverkennbar.

Wie lange hier? Ich weiss nicht, wenn ich hergekommen bin, im städtischen Krankenhause war ich acht Tage; mein Mann war am Freitag da.

Welcher Tag heute? „Der 11. oder 12., man weiss nicht, wie man lebt hier, man hat sein Essen und Trinken."

Wieviel 14 + 18? „Ach lassen Sie das, da steht mein Kopf nicht darnach, meine Hand macht mir Kummer, in der Markthalle hab' ich anders gerechnet."

Digitized by Google

$7 \times 8 = ?$ „$2 \times 7 = 14$. In der Markthalle habe ich anders gerechnet. $3 \times 8 = 24$."

$5 \times 4 = ?$ (fängt an zu weinen) „ich hab' das Rechnen ganz verlernt."

20. März 1895. Pat. ist meist in gedrückter Stimmung, etwas unzufrieden, hat viel Wünsche bezüglich des Essens, will bald Brot, dann Brötchen, dann Milch, dann wieder Bouillon; ihre Wünsche wechseln beständig; geht sehr oft auf den Nachtstuhl aus Furcht, das Bett zu verunreinigen.

24. März 1895. Heute ist sehr deutlicher Fussclonus auf beiden Seiten nachweisbar, rechts lebhafter als links; kann heute nicht allein gehen, sondern nur unterstützt, legt sich dabei sehr nach hinten über; der Gang ist unsicher, Pat. setzt nur die Ferse auf, vollständig directionslos, es kommt oft vor, dass sie mit den Füssen übertritt. An den oberen Extremitäten gelingt es nicht, Reflexe auszulösen.

1895|96. Das Befinden der Pat. hat sich während ihres bisherigen Anstaltsaufenthaltes sowohl körperlich wie pychisch kaum irgendwie verändert, doch wird sie zunehmend unrein, häufig mit Urin, zeitweilig mit Kot. Sie kommt in die Filiale Prächtershof, muss jedoch schon nach einigen Monaten wegen ihrer Unreinlichkeit wieder in die Hauptanstalt zurückverlegt werden.

Mai 1897. Bisher stets ruhig, ohne Aufregungszustände, zeitweise etwas deprimiert. In der Umgebung leidlich orientiert. Kennt die meisten Kranken, das Personal, die Aerzte. Ohne stärkere spontane Regungen, nimmt genügend selbständig Nahrung.

Patellarreflexe gesteigert, auch im übrigen körperlichen Befund gegenüber dem Aufnahme-Status keine Veränderung aufzuweisen.

11. Juni 1897. In den letzten Wochen zunehmend hinfälliger, liegt beständig zu Bett, ist häufig mit Urin, zeitweilig mit Kot unrein. Am linken Oberschenkel bildet sich ein schnell fortschreitender, handtellergrosser Decubitus.

Permanentes Wasserbad. Nachts Moosbett.

15. Juni 1897. Der Decubitus schreitet trotz permanentem Bad schnell fort, zeigt grosse Neigung, in die Tiefe zu gehen. Psychisches und körperliches Befinden im Uebrigen unverändert.

25. Juni 1897. Beim Baden plötzlicher, unter den Erscheinungen einer Herzlähmung (schnelles Erblassen, Dyspnoe) eintretender Exitus letalis.

Section am 25. Juni 1897, 11 Uhr Vormittag.

Fettreiche weibliche Leiche, handtellergrosser tiefer Hautdefect über der linken Glutäalgegend.

Pia spinalis leicht getrübt; Rückenmarkssubstanz von derber, fester Consistenz, auf dem Durchschnitt die Hinterstränge und der rechte Seitenstrang fast allenthalben grau verfärbt, stellenweise auch der linke Seitenstrang grau erscheinend; graue Substanz stellenweise eingesunken und auffallend dunkel. Auf einzelnen Schnitten fast die ganze Marksubstanz leicht grau verfärbt, auf andern vereinzelt grauen Stellen in der übrigen Marksubstanz. Dura mit der knöchernen Schädelkapsel sehr fest verwachsen, Schädeldach ziemlich schwer, Diploe fast völlig geschwunden. Pia über der ganzen Convexität leicht getrübt und erheblich verdickt, lässt sich in grossen Lamellen leicht abziehen.

Gefässe an der Basis leicht sklerosiert, der linke Tractus opticus auf dem Querschnitt grau verfärbt. In der Pia und unter derselben stellenweise leichte Blutungen.

Die Windungen nicht erheblich verschmälert, Furchen normal weit. An einzelnen Schnitten der Rinde bis erbsengrosse Erweichungsherde. Die Windungen erscheinen an einzelnen Stellen stärker, an anderen weniger atrophisch, Stirnhirn nicht besonders stark betroffen. Die Ventrikel sind mässig erweitert.

Bei der oberflächlichen Betrachtung der Rinde fällt ein fleckiges Aussehen derselben auf. Einzelne Stellen erscheinen leicht grau oder graurot, andere mehr gelblich. Schneidet man an diesen Stellen in die

Digitized by Google

Rinde ein, so zeigt dieselbe eine scharf begrenzte, grau durchscheinende Farbe, die sich oft bis in die Markleiste erstreckt. Sehr zahlreich findet man dieselben Flecken auf der den Hemisphären entsp echenden Innenfläche des Seitenventrikels. Ebenso erscheint die obere Fläche der Basalganglien fleckig, ohne dass sich bestimmte Herde scharf abgrenzen lassen. Dagegen finden sich in der Brücke, symmetrisch dem Verlauf der Pyramidenbahnen entsprechend, zwei erbsengrosse graue Plaques.

Hirn-Gewicht	1027 g
Stammhirn	95 „
Kleinhirn	115 „
rechte Hemisphäre . .	380 „
linke Hemisphäre . .	380 „ (ohne Pia).

Im Herzbeutel etwas seröse Flüssigkeit, Herz leicht vergrössert, Herzmuskel von dunkelbraunroter Farbe Klappenapparat intact. Beide Lungen an der Spitze mit der Brustwand verwachsen, rechte stärker als linke, die Unterlappen beiderseits etwas derb infiltriert und blutreich.

Die Milzkapsel zeigt an der hinteren Fläche eine ca. thalergrosse, knochenharte Sklerosierung, die Milz im übrigen ohne pathologischen Befund.

Leber etwas vergrössert und leicht verfettet. Kapsel nicht getrübt.

Beide Nieren von normaler Grösse, derber Consistenz, Oberfläche leicht granuliert, auf dem Durchschnitt Rinde und Mark nicht sehr deutlich abgegrenzt.

Anatomische Diagnose.

Multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.

Zur mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems wurden ausser den üblichen Markscheiden- und Ganglienzellenfärbungen (Wolters, Marchi, Nissl) besonders die Weigert'sche Neuroglia-Methode herangezogen. Um auch an den mit Weigert'scher Kupferbeize vorbehandelten Schnitten eine Färbung der Markscheiden zu ermöglichen, wurde eine kürzlich von Robertson[1]) an egebene Methode benutzt. Besonders instructive Bilder lieferte eine Combination der Marchi-Methode mit andern Markscheidenfärbungen.

Ueber das Rückenmark und den Hirnstamm kann ich mich kurz fassen. Die Ergebnisse unterscheiden sich hier wenig von denen der früheren Autoren. Es finden sich über das Rückenmark unregelmässig verstreut zahlreiche grössere und kleinere Herde, in deren Bereich die Markscheiden teils völlig ausgefallen, teils erheblich rareficiert sind. Die Herde sind scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, am Uebergang vom gesunden in kranke Gewebe erscheinen die Markscheiden häufig wie „abgebrochen". Die Marchi-Methode zeigt, dass es sich hier um frische und ältere Krankheitsprocesse handelt und dass namentlich nach oben hin, jenseits der Pyramidenkreuzung, die frischen Herde zahlreicher werden.

Im Rückenmark findet man Schollenanhäufungen namentlich am Rande älterer Herde, vereinzelte Schollen auch im Innern derselben; im verlängerten Mark und der Brücke sieht man dagegen zahlreiche f ische Degenerationsherde ohne jeden Zusammenhang mit älteren Processen. Die Gefässe im Bereich dieser Herde sind von zahlreichen Schollen dicht umscheidet, welche die Gefässwand durchsetzen, und zuweilen auch ins Lumen des Gefässes hineinragen.

Die Axencylinder sind in den älteren Herden vereinzelt ausgefallen, in den frischeren grösstenteils erhalten und ohne wesentliche Veränderungen. Die Stützsubstanz bildet in den älteren Herden ein dichtes Geflecht von Fibrillen, welche auf Längsschnitten in regelmässiger Anordnung dicht neben einander liegen und meist wellenförmig verlaufen. in frischen Herden sieht man eine Verdickung der Gliabalken, Vermehrung

[1]) Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. XIV, 1.

Digitized by Google

des Faserfilzes und deutliche Anhäufung von Deiters'schen Zellen und Kernen, der Beginn des Sklerosierungsprocesses. Wo Herde aus dem Mark in die graue Substanz eindringen, kommt es auch hier zu starker Gliawucherung, so dass schliesslich die Grenze von grauer und weisser Substanz nicht mehr erkennbar ist. Im Bereich derartiger sklerotischer Herde, die mitunter ein ganzes Vorder- und Hinterhorn in sich einschliessen, sind die Markscheiden meist völlig zugrunde gegangen, während die Ganglienzellen auffallend lange erhalten bleiben. Ohne directen Zusammenhang mit dieser herdförmigen Sklerose findet sich in der grauen Substanz allenthalben eine diffuse Vermehrung des Stützgewebes mit Auftreten von Spinnenzellen, am stärksten in den Vorderhörnern und zwar besonders in den seitlichen Partieen. Auf einzelnen Schnitten sieht man einen fast totalen Ausfall von Markscheiden im Bereich eines Vorder- oder Hinterhorns, ohne dass die Gliavermehrung im rechten Verhältnis hierzu stände.

Im Markweiss der Hemisphären ist das Bild ein ähnliches. Auch hier sind zahlreiche, unregelmässig verstreute Herde, in deren Bereich die Markscheiden teils völlig zu Grunde gegangen, teils erheblich gelichtet sind. Die Marchi-Methode zeigt, dass die Herde, in denen erst wenig Markscheiden ausgefallen sind, im allgemeinen den frischeren Krankheitsprocess darstellen; hier findet man die meisten Schollen. Vereinzelt sieht man allerdings auch Herde, die trotz eines nur geringen Markscheidenzerfalles keine frischen Zerfallsproducte mehr erkennen lassen, also offenbar älteren Datums sind. Der Markscheidenzerfall ist hier auf einer geringen Stufe stehen geblieben. Häufig sieht man in der Umgebung eines älteren Herdes ringsherum zahlreiche schwarze Schollen, in der Weise geordnet, dass man entschieden den Eindruck gewinnt, als ob der Herd excentrisch nach aussen wüchse. Zuweilen findet sich innerhalb einer circumscripten Partie ein ganz diffuser, frischer Markscheidenzerfall, welcher alle Markscheiden in diesem Gebiet gleichzeitig ergriffen zu haben scheint. — Die Glia-Vermehrung entspricht im Allgemeinen dem Alter des Krankheitsherdes. Man sieht einerseits zahlreiche Herde, innerhalb deren ein dichter Filz von Glia-Fibrillen das nervöse Gewebe ersetzt hat, hier sind die Markscheiden völlig, die Axencylinder zum Teil ausgefallen, und man sieht andererseits Herde, in denen die Glia-Wucherung durch Auftreten von Deiters'schen Zellen durch Kernvermehrung und Kernteilungsfiguren im Bereiche derselben, eben angedeutet ist, während der Markscheidenzerfall bereits einen erheblicheren Grad erreicht hat. Dazwischen alle Uebergänge Erkrankungsherde, innerhalb deren die Stützsubstanz noch völlig normal erscheint, sind offenbar nicht vorhanden. Hierbei müssen wir allerdings berücksichtigen, dass auch ausserhalb der eigentlichen Herde die Stützsubstanz überall etwas gewuchert erscheint, die Gliafasern im Hemisphärenmark sind allenthalben etwas verdickt, der Gliafilz dichter als normal, die Zellen und Kerne der Stützsubstanz vermehrt. Offenbar der gleiche Prosess, den wir schon in der grauen Spinalaxe vorfanden. Die Gefässwandungen sind im Bereich älterer Herde oft deutlich verdickt, in frischeren Herden meist ohne Veränderung. Spuren acut entzündlicher Processe, Extravasation, stärkere Kernanhäufungen in den Gefässwandungen und in der Umgebung der Gefässe sind auch in frischen Herden kaum vorhanden. Die starken Zellanhäufungen, die man z. B. in Carminpräparaten in der Umgebung der Gefässe zuweilen sieht, sind bedingt durch zahlreiche Körnchenzellen, welche die Zerfallsproducte der Markscheiden in sich aufgenommen haben und daher an Marchi-Präparaten als schwarze Schollen erscheinen. Ihr Auftreten kann wohl nur als Folgezustand des Degenerationsprocesses aufgefasst werden.

Ueber die Hirnrinde verstreut finden sich ebenfalls zahlreiche Herde. Am deutlichsten und zahlreichsten sieht man diese Herde auf Schnitten, in denen die Markscheiden dargestellt sind. Betrachtet man einen derartigen, z. B. nach der Wolters'schen Methode gefärbten Rindenabschnitt. (Fig. I, IV), so erkennt man in der Rinde zahlreiche kleinere und kleinste Herde, innerhalb deren die Markscheiden entweder völlig zugrunde gegangen oder wenigstens deutlich gelichtet sind. Die

Digitized by Google

Herde liegen meist innerhalb des interradiären Filzes, häufig den Baillarger'schen und Gennari'schen Streifen durchbrechend, einzelne aber auch ganz oberflächlich im Gebiet der 2. und 3. Rindenschicht. Sie zeigen häufig eine Trichterform, sich nach oben ampullenartig öffnend, häufig auch rechteckig oder oval, bald die Rinde in ihrer ganzen Breite durchsetzend, bald mit derselben parallel laufend, in verschiedenster Form und Anordnung. Nur wenige dieser Rindenherde stehen mit Herden des Marklagers in Zusammenhang. Zuweilen sitzt einem älteren Herde in der Markleiste ein frischer Rindenherd kuppenförmig auf. Eine bestimmte Anordnung dieser Rindenherde ist nicht erkennbar, ebensowenig ein Zusammenhang derselben mit Gefässen. Wo Gefässe im Bereich einzelner Herde getroffen sind, zeigen dieselben ausser den oben beschriebenen Körnchenzellenanhäufungen keine wesentlichen Veränderungen. In den meisten Herden konnte ein pathologisch verändertes Gefäss nicht gefunden werden.

Schnitte nach Marchi (Fig. II, V, VI) zeigen, dass diese Rindenherde frische und ältere Krankheitsprocesse repräsentieren. In vielen Herden sieht man einen frischen Markscheidenzerfall, zahlreiche schwarze Schollen herdartig angeordnet und die Gefässwände dicht umgebend, an anderen Herden dagegen ist keine Spur eines frischen Zerfallsprocesses mehr erkennbar. Im Gebiet der Tangentialfaserung sieht man ausserdem ganz diffus vereinzelte schwarze Schollen. Die Axencylinder sind im Bereich dieser Rindenherde ohne deutliche Veränderungen und offenbar völlig erhalten geblieben. Es gelingt daher überhaupt nicht, die Herde auf Schnitten, an denen nur die Axencylinder dargestellt sind, aufzufinden.

Aehnlich liegt es mit den Ganglienzellen.

Auf Schnitte, die nach Nissl gefärbt sind, ist es kaum möglich, eine herdartige Erkrankung der Ganglienzellen nachzuweisen.

An einzelnen Stellen sieht man allerdings bei schwacher Vergrösserung einen geringen Zellausfall, namentlich im Bereich der grossen Pyramiden. An diesen Stellen findet man denn auch bei genauer Betrachtung Rückbildungsprocesse an einzelnen Zellen bis zu völligem Schwund. Es handelt sich hierbei stets um Herde, die schon makroskopisch deutlich sichtbar waren und offenbar die ältesten Krankheitsprocesse in der Rinde darstellen. Die Zahl dieser Herde steht in keinem Verhältnis zu den zahlreichen Erkrankungsherden, die an Markscheidenpräparaten sichtbar waren. Die Veränderungen an den Ganglienzellen sind entschieden geringfügig und offenbar secundärer Natur.

Interessant ist die Betrachtung des Weigert'schen Glia-Präparates (Fig. III). Während man in der Markleiste auf diesen Schnitten sofort zahlreiche Krankheitsherde findet, die sich durch die starke Glia-Wucherung documentieren, sieht man in der Rinde trotz der zahlreichen Herde keine Spur einer herdförmigen Sklerose. Selbst im Bereich offenbar älterer Krankheitsherde erscheint die Glia meist noch völlig normal. Nur ganz selten fanden sich Stellen, an denen eine Vermehrung der Gliakerne, zahlreichere Fasern und vereinzelte Spinnenzellen nachzuweisen waren. Diese als beginnende Sklerose aufzufassenden Stellen waren meist in den tieferen Rindenschichten, da wo die Nervenfasern noch dichter zusammenliegen und demgemäss durch den Krankheitsprocess auch zahlreichere Fasern gleichzeitig ausgefallen waren. Solche Herde, in denen von einer Glia-Wucherung gesprochen werden kann, sind, wie gesagt, äusserst spärlich im Vergleich zu den zahlreichen Herden, in denen selbst bei totalem Markscheidenausfall noch keine Spur einer pathologischen Glia erkennbar ist. Da, wo Herde aus der Markleiste in die untersten Rindenschichten sich fortsetzen, hört die Gliawucherung an der Grenze von Rinde und Mark ziemlich schnell auf, selten sieht man vom Markherde aus einzelne stärkere Fasern und Spinnenzellen in die Rinde einstrahlen. Ausserdem findet sich in der Rinde eine diffuse und überall deutlich ausgesprochene Glia-Vermehrung in den äussersten Schichten in gleicher Weise, wie wir sie auch bei andern atrophischen Processen in der Hirnrinde sehen. Stärkere Grade scheint diese Randsklerose namentlich da zu erreichen, wo in der Tiefe ein beträchtlicher Faserausfall stattgefunden hat.

Digitized by Google

Das Ergebnis ist demnach folgendes:

Ueber das ganze Centralnervensystem zerstreut, graue wie weisse Substanz in gleicher Weise betreffend, finden sich zahlreiche grössere und kleinere Herde, innerhalb deren die Markscheiden teils völlig zugrunde gegangen, teils erheblich rareficiert sind. Die Axencylinder werden nur wenig von dem Krankheitsprocess betroffen, die Ganglienzellen zeigen in älteren Herden zuweilen Degenerationserscheinungen bis zu völligem Ausfall. Entzündliche Processe an den Gefässen sind auch im Bereich frischer Herde nicht nachzuweisen, an zahlreichen älteren Herden findet sich keine Spur einer pathologischen Gefässveränderung. Der Wucherungsprocess im Stützgewebe, der dem Krankheitsbild seinen Namen gegeben hat, ist ohne Zweifel secundärer Natur, in den meisten Rindenherden ist eine pathologische Gliawucherung überhaupt nicht vorhanden.

Dieses Ergebnis steht im wesentlichen in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Redlich[1]), Taylor[2]), Fürstner[3]), Goldscheider[4]) u. a.[5]), es steht im Gegensatz zu den Befunden von Rossolimo[6]), in jüngster Zeit von Schuster und Bielschowsky[7]).

Die letzteren Autoren haben in einem kürzlich gehaltenen Vortrage, der mir allerdings nur im Referat zugänglich war, an der Hand eines von ihnen untersuchten Falles von multipler Sklerose die Ansicht ausgesprochen, dass der Ausgangspunkt der sklerotischen Herde im Interstitium zu suchen sei, sie sprachen von einem „interstitiell chronisch entzündlichen Process."

Diese oft discutierte Frage ist schon von rein biologischem Standpunkt aus von grossem Interesse. Bekanntlich hat Weigert bereits vor Jahren die Ansicht ausgesprochen, dass es überhaupt keine primäre Wucherung der Glia giebt, der Anstoss zu jeder gliösen Wucherung sei im Parenchym zu suchen. Ob diese Ansicht für alle Sklerosierungsprocesse Gültigkeit hat, ist wohl vorläufig nicht zu entscheiden, jedenfalls sieht man bei senilen Sklerosen auf Grund von Gefässveränderungen häufig Bilder, bei denen man entschieden den Eindruck gewinnt, dass hier das Nervengewebe durch das wuchernde Stützgewebe verdrängt und erdrückt wird. Auch für gewisse Formen con-

---

[1]) Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie u. s. f. IV. Heft 1896.

[2]) l. c.

[3]) XX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, 1895.

[4]) Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XXX, Heft 5—6.

[5]) Anm. bei der Correctur: Nach einer Zuschrift von Adamkiewicz will derselbe zuerst in seinem im Jahre 1888 erschienenen Buch „Die degenerativen Krankheiten des Rückenmarks" die parenchymatöse Natur der multiplen Sklerose nachgewiesen haben.

[6]) Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde, XI. Band, 1—2 Heft.

[7]) Berl. Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 13. November 1897.

Digitized by Google

genitaler Sklerose, wie sie namentlich Rossolimo in letzter Zeit beschrieben hat, ist wohl eine primäre Gliawucherung wahrscheinlich. Ganz anders bei der multiplen Sklerose. Wenn wir hier überhaupt für die Herde in der Rinde und im Mark eine einheitliche Entstehung annehmen, und es ist kein Grund für die gegenteilige Annahme vorhanden, so beweisen uns schon die zahlreichen Rindenherde ohne Sklerose zur Evidenz, dass der Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses im Parenchym zu suchen sei.

Auffallend erscheint hierbei allerdings das differente Verhalten der Glia in den Rinden- und Markherden. Während wir sonst gerade durch neuere Untersuchungen gewohnt sind, in der Rinde schon bei geringfügigen Krankheitsprocessen eine beträchtliche reactive Gliawucherung zu finden, giebt offenbar der Krankheitsprocess, wie er sich bei der multiplen Sklerose in der Hirnrinde abspielt, ein sehr geringes Reizmoment für die Stützsubstanz ab. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir eine wesentliche Ursache in diesem verschiedenen Verhalten der Glia von Rinde und Mark in mechanischen Momenten suchen. Wenn in der Markleiste ein Krankheitsherd entsteht, so wird hier bei dem dichten Zusammenliegen der Markscheiden, die meist gleichzeitig zugrunde gehen, geradezu eine Lücke im Gewebe gebildet.

Dieser Defect bildet ohne Zweifel einen starken Reiz für das umgebende Stützgewebe. In der Hirnrinde dagegen, wo die einzelnen Nervenfasern weit mehr auseinanderliegen und zwischen ihnen zahlreiche Ganglienzellen sich befinden, die von dem Krankheitsprocess nur wenig betroffen werden, ist der mechanische Reiz offenbar viel geringer. Diese Annahme macht es verständlich, weshalb die Herde in der Rinde, die überhaupt eine beginnende Sklerose erkennen liessen, stets in den tieferen Rindenschichten gelegen waren; hier liegen eben die Nervenfasern noch dichter zusammen als in den oberflächlichen Schichten. Ob dieses rein mechanische Moment allein genügt, um das verschiedenartige Verhalten der Glia von Rinde und Mark zu erklären, dürfte allerdings zweifelhaft erscheinen. Offenbar neigt die Glia des Markes überhaupt mehr zu reactiver Wucherung als die Glia der grauen Substanz, wenigstens gegenüber der Schädigung, wie sie bei der multiplen Sklerose statt hat. Wenn man das excentrische Wachstum älterer Herde und die starke Gliawucherung am Rande derartiger Herde betrachtet, so gewinnt man sogar entschieden den Eindruck, als ob die Glia aktiv wuchere und erst secundär das nervöse Gewebe zum Zerfall bringe. Vielleicht handelt es sich hier in der That um eine Art aktiver Gliawucherung, analog der Hypertrophie anderer Gewebe bei Ausfüllung von Defecten, ich erinnere nur an die Celluswucherungen, an die Wucherungen des Granulationsgewebes u. s. f. Auch das congenitale Moment könnte hier von Einfluss sein. Jedenfalls ist der Ausgangspunkt der Sklerose stets im Parenchym zu suchen, das beweisen die Rindenherde wohl mit Sicherheit.

Digitized by Google

Eine bisher viel umstrittene Frage ist die Bedeutung der Gefässe für diese Herde. Auch hierüber scheint mir die Hirnrinde Aufschluss zu geben. Bei der ausserordentlichen Kleinheit einzelner Herde, die oft auf wenigen Schnitten völlig zu übersehen sind, kann man mit Sicherheit feststellen, dass in zahlreichen, ja sogar in den meisten Herden ein pathologisch verändertes Gefäss nicht existiert. Jene Verdickungen der Gefässwandung, wie man sie in älteren sklerotischen Herden des Markes vielfach antrifft, sind hier nirgends vorhanden, ein Beweis, dass diese Gefässveränderung erst durch die sklerotischen Processe bedingt wird. In frischen Herden erscheinen die Gefässe, wie wir oben gesehen haben, häufig stark gefüllt, ihre Wandungen dicht mit Körnchenzellen besetzt, welche die Gefässwandung durchdringen und bis ins Lumen des Gefässes hineinragen. Mit der Marchi-Methode erscheinen diese Zellen als schwarze Schollen. Es ist daher wohl wahrscheinlich, dass diese Zellanhäufungen und die begleitenden Gefässveränderungen als Folgezustand des Degenerationsprocesses aufzufassen sind. Goldscheider allerdings nimmt an, dass es sich hier um Zeichen frisch entzündlicher Processe handle, die später wieder bis zu einem gewissen Grade rückbildungsfähig wären; er betrachtet daher die multiple Sklerose als eine Form der disseminierten Myelitis. Diese Annahme hat wenig für sich. Man muss entschieden festhalten, dass es sich bei der multiplen Sklerose um einen Degenerationsprocess handelt, der im wesentlichen nur die Markscheiden befällt, während Axencylinder und Ganglienzellen erst secundär erkranken. Auch die geringe reactive Glia-Wucherung, wie wir sie namentlich in der Rinde nachwiesen, steht nicht recht in Einklang mit unsern bisherigen pathologischen Erfahrungen über das Verhalten des Stützgewebes gegenüber entzündlichen Herden. Es liegt daher entschieden näher, hier von einem degenerativen Process zu sprechen, der im Parenchym seinen Ausgang nimmt und dessen Propagation offenbar durch secundäre Momente beeinflusst wird. So scheint mir z. B. die Beobachtung Goldscheider's, dass die Aufquellung einzelner Markscheiden ihrerseits wiederum durch Druck den Untergang benachbarter Markscheiden bewirkt, in der That seine Richtigkeit zu haben. Es ist wenigstens unverkennbar, dass der Zerfall der Markscheiden um so schneller und intensiver vor sich geht, je dichter dieselben zusammenliegen, wie z. B. im Mark, während man in der Rinde, wo die Nervenfasern weiter auseinander liegen, viel häufiger auch ältere Herde antrifft, in denen noch zahlreiche Markscheiden erhalten geblieben sind. Wahrscheinlich ist dabei auch die Gliawucherung wieder ihrerseits auf die Ausbreitung und Intensität des Degenerationsprocesses von Einfluss.

Jedenfalls lässt sich auf Grund unserer Untersuchung nur das eine sagen, dass die multiple Sklerose in ihrem anatomischen Befunde charakterisiert ist durch einen herd-

Digitized by Google

artigen Zerfall der Markscheiden in der weissen wie grauen Substanz des Centralnervensystems. Die Gliawucherung ist secundär durch den Zerfallsprocess bedingt und durch die örtlichen Verschiedenheiten der Glia beeinflusst. Axencylinder und Ganglienzellen fallen erst spät und hauptsächlich infolge der reactiven Gliawucherung dem Untergang anheim. Der Ausgangspunkt des Processes ist im Parenchym zu suchen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Direktor Dr. Sioli, sage ich für die Ueberlassung der Krankengeschichte und des Materiales meinen verbindlichsten Dank.

Erklärung der Abbildungen.
(Photographische Aufnahmen nach Original-Präparaten.)

Fig. I. Multiple Rindenherde. Markscheidenfärbung. (1 : 4)
Fig. II. Frischer Rindenherd. Marchi. (1 : 11)
Fig. III. Glia-Wucherung am Rande der Hirnrinde. Glia nach Weigert. Zeiss Objectiv DD.
Fig. IV. Rindenherd im Baillarger'shen Streifen. Markscheidenfärbung. Zeiss Objectiv AA.
Fig. V. Frischer Rindenherd. Marchi. (1 : 26)
Fig. VI. Excentrisch wachsender Herd im Hemisphaerenmark. Marchi. (1 : 26)

Zum psychischen Mechanismus der Vergesslichkeit.

Von
Dr. SIGM. FREUD,
Wien.

Wohl jedermann hat an sich selbst das Phänomen von Vergesslichkeit erlebt, oder es an andern beobachtet, das ich hier beschreiben und sodann aufklären möchte. Es betrifft vorzugsweise den Gebrauch von Eigennamen — nomina propria — und äussert sich in folgender Weise: Mitten im Zusammenhange eines Gespräches sieht man sich genötigt, seinem Partner zu bekennen, dass man einen Namen nicht finden kann, dessen man sich eben bedienen wollte, und ihn um seine — meist erfolglose — Mithilfe zu bitten: „Wie heisst doch der ...?; ein so bekannter Name; er liegt mir auf der Zunge; im Augenblick ist er mir entfallen.“ Unverkennbare ärgerliche Erregung ähnlich jener der motorisch Aphasischen begleitet nun die weiteren Bemühungen den Namen zu finden, über den man nach seinem Gefühl noch vor

Digitized by Google

einem Moment hätte verfügen können. Nun sind in geeigneten Fällen zwei Nebenerscheinungen beachtenswert. Erstens, dass die energische willkürliche Anspannung jener Function, die wir Aufmerksamkeit heissen, sich ohnmächtig zeigt, den verlorenen Namen zu finden, so lange sie auch fortgesetzt wird. Zweitens, dass sich alsbald für den gesuchten ein anderer Name einstellt, den man als unrichtig erkennt und verwirft, während er doch beständig wiederkehrt. Oder man findet in seinem Gedächtnis anstatt eines ersetzenden Namens einen Buchstaben oder eine Silbe, die man als Bestandteile des gesuchten Namens anerkennt. Man sagt z. B.: mit B. fängt er an. Ist es dann endlich auf irgend einem Weg gelungen, den Namen zu erfahren, so zeigt es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, dass er nicht mit B anfängt und überhaupt den Buchstaben B nicht enthält.

Das beste Verfahren, sich des gesuchten Namens zu bemächtigen, besteht bekanntlich darin, „nicht an ihn zu denken", d. h. den Teil Aufmerksamkeit, über den man willkürlich verfügt, von der Aufgabe abzulenken. Nach einer Weile „schiesst" Einem dann der gesuchte Name ein; man kann sich nicht enthalten ihn herauszuschreien, zur grossen Verwunderung des Partners, der den Zwischenfall bereits vergessen und an den Bemühungen des Redners überhaupt geringen Anteil genommen hat. „Es ist doch gleichgiltig, wie der Mann heisst. Erzählen Sie nur weiter", pflegt jener sich zu äussern. Während der ganzen Zeit bis zur Erledigung und auch nach der absichtlichen Ablenkung fühlt man sich in einem Masse präoccupiert, das durch das Interesse der ganzen Angelegenheit in der That nicht aufzuklären ist.[1])

In einigen selbsterlebten Fällen von solchem Namenvergessen habe ich mir durch psychische Analyse Rechenschaft von dem dabei statthabenden Hergang geben können, und will den einfachsten und durchsichtigsten Fall dieser Art ausführlich berichten: Während der Sommerferien unternahm ich einmal von dem schönen Ragusa aus eine Wagenfahrt nach einer benachbarten Stadt in der Hercegowina; das Gespräch mit meinem Begleiter beschäftigte sich, wie begreiflich, mit dem Zustand der beiden Länder (Bosnien und Hercegowina) und mit dem Charakter ihrer Einwohner. Ich erzählte von verschiedenen Eigentümlichkeiten der dort lebenden Türken, wie ich sie vor Jahren von einem lieben Collegen hatte schildern hören, der unter ihnen lange Zeit als Arzt gelebt hatte. Eine Weile später wandte sich unsere Unterhaltung auf Italien und auf Bilder, und ich hatte Anlass, meinem Gesellschafter dringend zu empfehlen, einmal nach Orvieto zu gehen, um sich dort die Fresken vom Weltuntergang und letzten Gericht anzusehen, mit denen ein grosser Maler eine Kapelle im Dom ausgeschmückt. Der Name des Malers aber entfiel mir und war nicht wieder zu haben. Ich strengte mein

[1]) Auch nicht durch das etwaige Unlustgefühl des Gehemmtseins in einer psychischen Action.

Digitized by Google

Gedächtnis an, liess alle Details des in Orvieto verbrachten Tages vor meiner Erinnerung vorüberziehen, überzeugte mich, dass nicht das Mindeste davon verlöscht oder undeutlich sei. Im Gegenteile, ich konnte mir die Bilder sinnlich lebhafter vorstellen, als ich es sonst vermag; und besonders scharf stand vor meinen Augen das Selbstbildnis des Malers, — das ernste Gesicht, die verschränkten Hände, — welches er in die Ecke des einen Bildes neben dem Portrait seines Vorgängers in der Arbeit, des Fra Angelico da Fiesole, hingestellt hat; aber der mir sonst so geläufige Name des Künstlers verbarg sich hartnäckig. Mein Reisegefährte konnte mir nicht aushelfen; meine fortgesetzten Bemühungen hatten keinen anderen Erfolg als den, zwei andere Künstlernamen auftauchen zu lassen, von denen ich doch wusste, dass sie nicht die richtigen sein könnten: Botticelli und in zweiter Linie Boltraffio[1]). Die Wiederkehr der Lautverbindung Bo in den beiden ersetzenden Namen hätte einen Unkundigen vielleicht zur Vermutung bringen können, dass dieselbe auch dem gesuchten Namen angehöre; aber ich hütete mich wohl, dieser Erwartung Raum zu geben.

Da ich auf der Reise keinen Zugang zu Nachschlagebüchern hatte, musste ich mir diesen Ausfall der Erinnerung und die damit verbundene, mehrmals am Tage wiederkehrende innere Qual durch mehrere Tage gefallen lassen, bis ich mit einem gebildeten Italiener zusammentraf, der mich durch die Mitteilung des Namens: Signorelli befreite. Ich konnte dann aus Eigenem den Vornamen des Mannes, Luca, hinzufügen. Die überdeutliche Erinnerung an die Gesichtszüge des Meisters auf seinem Bilde verblasste bald.

Welche Einflüsse hatten mich nun den Namen Signorelli vergessen lassen, der mir so vertraut war und sich dem Gedächtnis so leicht einprägt? Und welche Wege hatten zu seiner Ersetzung durch die Namen Botticelli und Boltraffio geführt? Ein wenig Rückversetzung in die Umstände, unter denen das Vergessen vor sich ging, reichte hin, Beides aufzuklären.

Ich hatte, kurz ehe ich auf das Thema der Fresken im Dom von Orvieto kam, meinem Reisegefährten erzählt, was ich Jahre vorher von meinem Kollegen über die Türken in Bosnien gehört hatte. Sie behandeln den Arzt mit besonderer Achtung und zeigen sich, recht im Gegensatz zu unserer Bevölkerung, ergeben angesichts der Fügungen des Schicksals. Wenn der Arzt dem Familienvater mitteilen muss, dass einer seiner Angehörigen dem Tode verfallen ist, so lautet dessen Erwiderung: „Herr, was ist da zu sagen? Ich weiss, wenn er zu retten wäre, würdest du ihm helfen.“ — Nahe bei dieser Geschichte ruhte in meinem Gedächtnis eine andere Erinnerung, nämlich dass derselbe College mir erzählt, welche alles überragende Wichtigkeit den Sexualgenüssen in der Schätzung dieser Bosnier zugeteilt ist. Einer

[1]) Der erste dieser Namen mir sehr vertraut, der zweite dagegen kaum geläufig.

Digitized by Google

seiner Patienten sagte ihm einmal: „Du weisst ja, **Herr**, wenn das nicht mehr geht, dann hat das Leben keinen Wert.“ Uns schien es damals, als sei zwischen den beiden hier erläuterten Charakterzügen des bosnischen Volkes ein intimer Zusammenhang anzunehmen. Damals aber, als ich auf der Fahrt in die **Herce**gowina mich dieser Erzählungen erinnerte, unterdrückte ich die letztere, in der das Thema der Sexualität berührt war. Kurz darauf entfiel mir der Name **Signorelli** und stellten sich als Ersatz die Namen **Botticelli** und **Bo**ltraffio ein.

Der Einfluss, der den Namen **Signorelli** der Erinnerung unzugänglich gemacht oder, wie ich zu sagen gewohnt bin, „verdrängt“ hatte, konnte nur von jener unterdrückten Geschichte über die Wertschätzung von Tod und Sexualgenuss ausgehen. War dem so, so mussten sich die Zwischenvorstellungen nachweisen lassen, die zur Verknüpfung der beiden Themata gedient hatten. Die inhaltliche Verwandtschaft — hier letztes Gericht, „jüngster Tag“, dort Tod und Sexualität — scheint geringfügig; da es sich um die Verdrängung eines Namens aus dem Gedächtnisse handelte, war es von vorne herein wahrscheinlich, dass die Verknüpfung zwischen Namen und Namen vor sich gegangen war. Nun bedeutet **Signor**—**Herr**; das „Herr“ findet sich aber wieder im Namen **Her**cegowina. Ueberdies war es gewiss nicht ohne Belang, dass beide Reden der Patienten, die ich zu erinnern hatte, ein **Herr** als Anrede an den Arzt enthielten. Die Uebersetzung von **Sig**nor in **Herr** war also der Weg, auf welchem die von mir unterdrückte Geschichte den von mir gesuchten Namen in die Verdrängung nachgezogen hatte. Der ganze Vorgang wurde offenbar dadurch erleichtert, dass ich die letzten Tage in Ragusa beständig italienisch gesprochen, d. h. mich gewöhnt hatte, in meinem Kopf aus dem Deutschen in's Italienische zu übersetzen.[1])

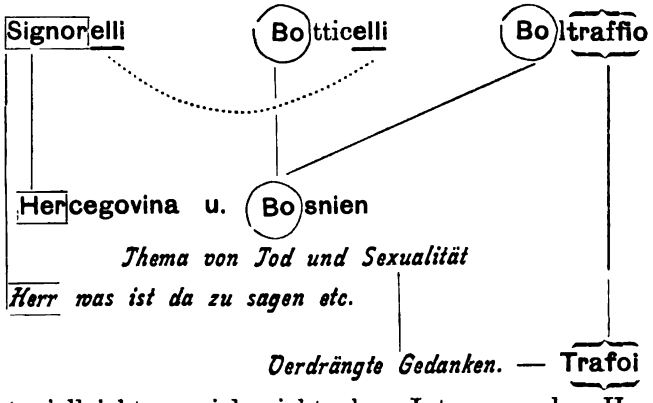
Als ich mich nun bemühte, den Namen des Malers wiederzufinden, ihn aus der Verdrängung zurückzurufen, musste sich der Einfluss der Bindung geltend machen, in welche jener unterdes geraten war. Ich fand zwar einen Künstlernamen, aber nicht den richtigen, sondern einen verschobenen, und die Richtschnur der Verschiebung war durch die in dem verdrängten Thema enthaltenen Namen gegeben. Botti**celli** enthält dieselben Endsilben wie Signor**elli**; es waren also die Endsilben wiedergekommen, die nicht wie das Anfangsstück **Signor** eine directe Beziehung zu dem Namen Hercegowina knüpfen konnten; der mit dem Namen Hercegowina aber regelmässig verknüpfte Name **Bos**nien hatte seinen Einfluss darin gezeigt, dass er die Substitution auf zwei Künstlernamen lenkte, die mit dem gleichen **Bo** beginnen: **Bo**ticelli und dann **Bo**ltraffio. Die Findung des Namens Signo-

[1]) Man wird sagen: eine „gesuchte, gezwungene“ Erklärung! Indess muss dieser Eindruck zustande kommen, weil das unterdrückte Thema die Verbindung mit dem nicht unterdrückten mit allen Mitteln herzustellen strebt und dabei auch den Weg der äusserlichen Association nicht verschmäht. Eine ähnliche Zwangslage wie beim Reime schmieden.

Digitized by Google

relli erwies sich also durch das dahinter liegende Thema, in dem die Namen **Bo**snien und **Her**cegowina vorkommen, gestört.

Damit dieses Thema solche Wirkungen äussern könne, reicht es nicht hin, dass ich es einmal im Gespräch unterdrückt habe, wofür ja zufällige Motive massgebend waren. Es muss vielmehr angenommen werden, dass dieses Thema selbst wieder in intimer Verbindung mit Gedankengängen stehe, die sich bei mir im Zustande der Verdrängung befinden, d. h. trotz der Intensität des ihnen zufallenden Interesses einem Widerstande begegnen, der sie von der Verarbeitung durch eine gewisse psychische Instanz und damit vom Bewusstwerden fernhält. Dass es sich mit dem Thema von „Tod und Sexualität" in jener Zeit wirklich so bei mir verhielt, dafür habe ich mehrfache Beweise aus meiner Selbsterforschung, die ich hier nicht anzuführen brauche. Aber ich kann auf eine Wirkung aufmerksam machen, die von diesen in der Verdrängung befindlichen Gedanken ausgeht. Ich bin durch Erfahrung belehrt zu fordern, dass jedes psychische Ergebnis der vollen Aufklärung und selbst der Ueberdeterminierung zugeführt werden müsse, und nun scheint mir der zweite Ersatzname **Boltraffio**, von dem bisher nur die ersten Buchstaben durch den Anklang an **Bo**snien gerechtfertigt sind, eine weitere Determinierung zu beanspruchen. Dabei erinnere ich mich dann, dass diese verdrängten Gedanken mich zu keiner Zeit mehr beschäftigt haben als einige Wochen vorher, nachdem ich eine gewisse Nachricht bekommen hatte. Der Ort, an dem diese Nachricht mich getroffen, heisst **Trafoi**, und dieser Name ist der zweiten Hälfte im Namen Bol**traffio** zu ähnlich, um nicht auf dessen Auswahl bestimmend eingewirkt zu haben. Man könnte versuchen, die jetzt klar gestellten Beziehungen in einem kleinen Schema wiederzugeben:



Es ist vielleicht an sich nicht ohne Interesse, den Hergang eines derartigen psychischen Vorkommnisses durchschauen zu können, welches zu den geringfügigsten Störungen in der Beherrschung des psychischen Apparates gehört und mit sonst ungetrübter psychischer Gesundheit verträglich ist. Einen mächtigen Zuwachs aber an Interesse gewinnt das hier erläuterte Beispiel,

Digitized by Google

wenn man erfährt, dass es uns geradezu als Vorbild für die krankhaften Vorgänge gelten darf, denen die psychischen Symptome der Psychoneurosen — Hysterie, Zwangsvorstellen und Paranoia — ihre Entstehung verdanken. Dieselben Elemente und das nämliche Kräftespiel zwischen ihnen hier wie dort. In derselben Weise und vermittelst ähnlich oberflächlicher Associationen bemächtigt sich bei der Neurose ein verdrängter Gedankengang eines harmlosen recenten Eindruckes und zieht ihn mit in die Verdrängung hinab. Derselbe Mechanismus, der aus Signorelli die Ersatznamen Botticelli und Boltraffio entstehen lässt, die Substitution durch Mittel- oder Compromissvorstellungen, beherrscht auch die Bildung der Zwangsgedanken und der paranoischen Erinnerungstäuschungen. Die sonst unverständliche — und vom Partner in der That nicht verstandene — Eignung eines solchen Falles von Vergesslichkeit, fortdauernd Unlust zu entbinden bis zum Moment der Erledigung, findet ihre volle Analogie in der Art, wie verdrängte Gedankenmassen ihre Affectfähigkeit an ein Symptom hängen, dessen psychischer Inhalt unserem Urteil völlig ungeeignet für solche Affectentbindung erscheint. Endlich ist selbst die Lösung der ganzen Spannung durch die Mitteilung des richtigen Namens von fremder Seite ein gutes Beispiel für die Wirksamkeit der psychoanalytischen Therapie, welche das Redressement der Verdrängungen und Verschiebungen anstrebt und durch die Wiedereinsetzung des eigentlichen psychischen Objektes die Symptome beseitigt.

Unter den mannigfachen Faktoren, welche zum Zustandekommen einer Gedächtnisschwäche oder eines Erinnerungsausfalles mitwirken, ist also der Anteil der Verdrängung nicht zu übersehen, der aber nicht nur bei Neurotikern, sondern in qualitativ ähnlicher Weise auch bei normalen Menschen aufgezeigt werden kann. Man darf ganz allgemein behaupten, die Leichtigkeit — in fernerer Linie auch die Treue — mit welcher wir einen gewissen Eindruck im Gedächtnis wachrufen, hängt nicht nur ab von der psychischen Constitution des Einzelnen, der Stärke des Eindrucks zur Zeit, als er recent war, dem Interesse, das sich damals ihm zuwendete, der gegenwärtigen psychischen Constellation, dem Interesse, das jetzt der Erweckung gewidmet wird, den Verknüpfungen, in welche der Eindruck einbezogen wurde u. s. w., sondern auch von der Gunst oder Missgunst eines besonderen psychischen Factors, der sich dagegen sträubt, etwas zu reproducieren, was Unlust entbinden oder in weiterer Folge zur Unlustentbindung führen kann. Die Function des Gedächtnisses, welches wir uns gerne wie ein allen Wissbegierigen geöffnetes Archiv vorstellen, unterliegt so der Beeinträchtigung durch eine Willenstendenz, gerade so wie irgend ein Stück unseres auf die Aussenwelt gerichteten Handelns. Das Halbe des Geheimnisses der hysterischen Amnesie ist damit aufgedeckt, dass wir sagen, die Hysterischen wissen nicht, was sie nicht wissen wollen, und die psychoanalytische Kur, welche solche Erinnerungslücken auszufüllen auf ihrem Wege bemüssigt wird,

Digitized by Google

gelangt zur Einsicht, dass der Wiederbringung jeder solchen verlorenen Erinnerung ein gewisser, nach seiner Grösse durch Arbeit aufzuwiegender, Widerstand entgegenwirkt. Bei den im Ganzen normalen psychischen Vorgängen kann natürlich die Forderung nicht erhoben werden, dass der Einfluss dieses parteiischen Factors der Wiederbelebung im Gedächtnis irgendwie regelmässig alle anderen in Betracht kommenden Momente überwinde.[1])

Von der tendenziösen Natur unseres Erinnerns und Vergessens habe ich unlängst ein lehrreiches, weil verräterisches, Beispiel erlebt, dessen Mitteilung ich hier anfügen möchte: Ich hatte vor, einen leider recht entfernt von mir lebenden Freund für 24 Stunden heimzusuchen, und war voll der Dinge, die ich ihm mitzuteilen hatte. Vorher fühlte ich mich aber verpflichtet, eine mir befreundete Familie in Wien zu besuchen, von der ein Mitglied in jene Stadt übersiedelt war, um Grüsse und Botschaften für jenen Abwesenden mitzunehmen. Es wurde mir der Name der Pension genannt, in welcher er wohnte, der Strassenname und die Hausnummer, und mit Rücksicht auf mein schlechtes Gedächtnis die Adresse auf eine Karte geschrieben, die ich in mein Portefeuille steckte. So war ich doch von meinem schlechten Gedächtnis unabhängig. Am nächsten Tag, als ich bei meinem Freund angekommen war, begann ich: Ich habe nur eine Pflicht zu erfüllen, die unser Beisammensein stören kann; ein Besuch, den ich zuerst abmachen will. Die Adresse habe ich in meiner Kartentasche. Zu meinem Erstaunen fand sie sich aber darin nicht. Nun war ich doch auf mein Gedächtnis angewiesen. Mein Gedächtnis für Namen ist nicht besonders gut, aber immerhin unvergleichlich besser als das für Zahlen und Nummern. Wenn ich ein Jahr hindurch ärztlich in ein bestimmtes Haus gekommen bin, pflege ich bei einem neuen Kutscher, der mich hinführen soll, in Verlegenheit wegen der Hausnummer zu geraten. In diesem Falle aber hatte ich mir gerade die Nummer des Hauses gemerkt; sie war überdeutlich, wie zum Hohn; vom Namen der Strasse und der Pension aber war keine Spur geblieben. Ich hatte von den Daten der Adresse alles vergessen, woran sich ein Anhaltspunkt zur Auffindung der betreffenden Person hätte knüpfen können, und ganz gegen meine Gewohnheit die für den Zweck wertlose Zahl behalten. Ich konnte den Besuch also nicht machen, war auffällig rasch getröstet und

[1]) Es wäre irrig zu glauben, dass der oben aufgedeckte Mechanismus des Namenvergessens nur für seltene Fälle gilt. Er ist vielmehr ein sehr häufiger, z. B.: während ich einmal dieselbe kleine Begebenheit einem Collegen erzählen will, entfällt mir plötzlich der Name meines Gewährsmannes für die Geschichten aus Bosnien. Lösung: Ich hatte unmittelbar vorher Karten gespielt. Der Gewährsmann heisst Pick; Pick und Herz sind zwei der vier im Spiel vorkommenden Farbennamen, überdies durch eine kleine Anekdote verbunden, in welcher der Betreffende auf sich zeigt und dann sagt: Ich heisse ja nicht Herz, ich heisse Pick. Herz findet sich wieder im Namen Herzegowina; das Herz als krankes Organ spielt selbst eine Rolle in den von mir als verdrängt bezeichneten Gedanken.

Digitized by Google

widmete mich ganz meinem Freunde. Als ich wieder in Wien vor meinem Schreibtisch stand, wusste ich auf den ersten Griff die Stelle zu finden, wohin „ich in der Zerstreuung" die Karte mit der Adresse gesteckt hatte. In diesem unbewussten Verstecken war dieselbe Absicht thätig gewesen wie in meinem eigentümlich modificierten Vergessen.

Aus der psychiatrischen Universitätsklinik in Göttingen.

Ueber Behandlung der Epilepsie mit Bromalin.

Von

Dr. ROHRMANN

in Göttingen.

So lange wir von der eigentlichen Ursache und dem Wesen der Epilepsie keine sichere Kenntnis haben, werden wir uns naturgemäss auch bei der Bekämpfung der Krankheit auf Heilmittel angewiesen sehen, deren Indicationen fast ausschliesslich auf rein empirischer Grundlage beruhen. Der Behandlung der Gesamtkrankheit steht eine grosse Reihe von Heilmitteln zur Verfügung, fast der ganze arzneiliche Rüstschatz ist ins Feld geführt worden, bald mit grösserem, bald mit geringerem Erfolge. Die erste Stelle nimmt unzweifelhaft bis jetzt das Bromkalium ein, doch weit davon entfernt, ein ideales Medicament zu sein, ist es im Gegenteil eine sehr zweischneidige Waffe, die oft mehr Schaden stiftet, als sie Vorteil bringt. Eine grosse Reihe lästiger und nicht ungefährlicher Nebenwirkungen treten bei längerem starken Bromkaliumgenuss — und der ist erste Bedingung für eine günstige Wirkung — fast immer auf und machen seinen Wert illusorisch. Starker Geruch aus dem Munde, Muskelermüdung und Zittern, Herzschwäche, Verdauungsstörungen, Bromakne, ja Bromgeschwüre und stuporöse Zustände befallen in vielen Fällen die Kranken, die einer längeren Bromkaliumbehandlung unterworfen sind. Zuweilen genügt zwar eine mehrtägige Unterbrechung der Kur oder sogar nur eine Verminderung der gereichten Dosis und die Verordnung von Sol. ars. Fowl. sowie von abführend und diuretisch wirkenden Mitteln, um die erwähnten Erscheinungen des Bromismus zum Verschwinden zu bringen, oft muss man jedoch völlig vom Bromkaliumgenuss absehen, besonders wegen rascher und intensiver Ausbreitung der Akne und weitgehender Verschwärung der Haut. Hin und wieder mag die Qualität der Arznei mit Schuld an den üblen Neben-

Digitized by Google

wirkungen tragen, indem sie von Bromsäure und Jod und besonders von Chlorkali verunreinigt ist; im grossen und ganzen muss dem Präparat als solchem, selbst wenn es möglichst rein hergestellt ist, die Schuld zugeschrieben werden. Infolgedessen hat man sich bemüht, in Brompräparaten mit einem anderen Componenten, als dem Herzgift Kalium einen Ersatz zu finden, um wenigstens die Störungen der Herzinnervation zu vermeiden. So fanden Bromnatrium, Bromammonium mehr oder weniger begeisterte Anhänger; doch bald zeigte sich, dass ihre ausschliessliche Anwendung die Heilkraft des Bromkalium nicht erreichte. Am geeignetsten erschien noch eine Combination der verschiedenen Bromsalze. Weiter erwähne ich die Methode von Flechsig[1]), die darin besteht, dass man zunächst etwa sechs Wochen lang nur Extr. Op. bis zu 0,35 g täglich darreicht und dann plötzlich zur Brombehandlung übergeht. Dem Opium fällt dabei hauptsächlich die Rolle zu, präparatorisch zu wirken, die Bromwirkung zu erleichtern, so dass mit geringeren Mengen gleiche oder intensivere Wirkungen hervorgerufen würden. Der Erfolg dieser Methode ist jedenfalls ein zweifelhafter, da gewöhnlich eine dauernde Besserung nicht erzielt wird und ein längerer Bromgebrauch mit all' seinen Nachteilen sich doch schliesslich wieder als notwendig erweist.

Die Zahl angewandter und empfohlener Mittel und Methoden ist damit noch lange nicht erschöpft; ihre kurze Aufzählung allein würde uns hier zu weit führen. Sie haben jedoch sämtlich nur einen sehr zweifelhaften Wert, fast nie haben sich die an sie geknüpften Hoffnungen auf die Dauer bewährt; ihre Menge beweist am deutlichsten die Unzulänglichkeit unserer Kunst und Wissenschaft in dem Kampfe gegen die furchtbare das ganze Lebensglück ihres Trägers vernichtende Krankheit. Immer wieder lässt uns die Hoffnung, endlich Hilfe bringen zu können, zu neuen Mitteln greifen. Auch zur operativen Behandlung hat man seine Zuflucht genommen. Bei gewissen Formen, wie der Reflexepilepsie, bei welcher die Anfälle reflectorisch von irgend einer Körperstelle ausgelöst werden, können operative Eingriffe allerdings Erfolg haben; absolut ist es aber zu verwerfen, wenn man nicht nur bei der corticalen und symptomatischen, sondern sogar bei der genuinen idiopathischen Epilepsie mit gewagten operativen Experimenten vorgeht. Der Erfolg war fast ausnahmslos ein negativer.

Wie wir gesehen haben, stellt das Brom alle anderen Antiepileptica in den Schatten und steht als souveränes Mittel da. Alle anerkannten Methoden älterer und neuerer Zeit sind, so sehr sie in Einzelheiten voneinander abweichen, in der Hauptsache einig, in der Unentbehrlichkeit des Broms. Eine grosse Errungenschaft wäre es daher, wenn es gelänge, die Brombehandlung so zu modificieren, dass die dabei auftretenden lästigen Neben-

[1]) Neurologisches Centralbl., 1893, No. 7.

Digitized by Google

wirkungen zum Verschwinden gebracht oder doch auf ein Minimum reduciert würden, und hier hat uns Féré[1]) einen Weg gewiesen. Derselbe ging von der Thatsache aus, dass die Kranken, die einer längeren Brombehandlung unterworfen sind, häufig an Verstopfung und einer Auftreibung des Leibes leiden, die er zum grössten Teil einer Lähmung der Darmmuskulatur zuschreibt, welche durch die Arznei veranlasst werde. Dieser Zustand begünstigt nach seiner Meinung die Resorption giftiger Stoffe vom Darm aus. Eine weitere Folge seien in erster Linie die Verdauungsstörungen, der Hautausschlag, sodann die allgemeinen Erscheinungen der Bromvergiftung überhaupt. Wenn diese Folgerung richtig war, so musste nach seiner Ueberzeugung eine Verbindung antiseptischer Mittel mit Bromkalium eine gute Wirkung ausüben. Er wählte dazu das Beta-Naphthol und basisches Wismuthsalicylat. An zehn Fällen zeigt er uns den Einfluss dieser Behandlungsart. Sie wurden sämtlich, will ich vorausschicken, in vorzüglicher Weise beeinflusst. Féré ging in der Weise vor, dass er zunächst mit geringen Dosen Bromkalium begann, allmählich stieg er, als diese sich unwirksam oder nur schwach wirksam erwiesen, zu mittleren und hohen Dosen auf. Die Erscheinungen der Bromvergiftung, die dabei auftraten und einer weiteren Bromzufuhr Einhalt zu thun drohten, suchte er zunächst durch schon früher angewandte Mittel zu bekämpfen, durch reichliche Bäder, durch Verordnung von Sol. ars. Fowl. und erst, als sich deren Erfolglosigkeit herausgestellt hatte, ging er zum Naphtol und Wismutsalicylat über. Er gab neben dem Bromkalium täglich 4 g Naphtol und 2 g Wismutsalicylat in zwei Dosen. Der Erfolg war ein überraschender. In kurzer Zeit verschwanden jedesmal der Hautausschlag, die Verdauungsstörungen und das Zittern der Glieder; der Appetit hob sich, die Patienten fühlten sich relativ wohl und nahmen teilweise an Körpergewicht zu. Auf Grund dieser günstigen Ergebnisse glaubt Féré mit Recht die Verbindung antiseptischer Mittel mit Bromkalium als eine sehr erfolgreiche Behandlungsart empfehlen zu dürfen. In seine Fussstapfen trat Bardet[2]); derselbe ging noch einen Schritt weiter, indem er das Brompräparat und das Antisepticum zu einem Medicament vereinigte. Er vermied so die immerhin lästige Art des getrennten Einnehmens und verschaffte der Methode einen weiteren Vorzug.

Unter der grossen Zahl antiseptischer Mittel schienen ihm die Formaldehydderivate für seine Zwecke am geeignetsten zu sein; von ihnen war ihm bekannt, dass sie schon durch schwache Alkalien, wie kohlensaure Salze (Soda, Pottasche), zerfallen unter Rückbildung von Formol, eines geschätzten Antisepticums. Ich folge hier genau den Angaben von Laqueur. Als Ausgangs-

[1]) Iconographie de la Salpetrière, No. III, 1890.
[2]) Les nouveaux remèdes, VIII, 1894.

Digitized by Google

material diente das Hexamethylentetramin $(CH_2)_6N_4$, von Bardet kurz Formin genannt, eine Base, die bei Einwirkung von Formaldehyd auf Ammoniak entsteht und zuerst von Butlerow (Annalen der Chemie 115, 322) dargestellt wurde. Später beschäftigten sich Wohl (Berichte der chemischen Gesellschaft LXX, 1842), Horton und auf Veranlassung Bardet's Thrillat eingehender mit dem Studium des erwähnten Körpers. Alle beschreiben ihn als wohl krystallisierte, in Wasser leicht lösliche Base, welche die Eigenschaft besitzt, freies Brom und Jod, sowie deren Aether: Brom- bezw. Jod-Aethyl leicht zu fixieren. So stellte Horton durch Behandeln einer alkoholischen Lösung von Formin mit Brom ein Di- und Tetrabromid, Bardet's Bromoformin, dar und ebenso ein Di- und Tetrajodid, das Jodoformin, Thrillat endlich aus Bromäthyl und Formin ein Bromaethylat, das Bromaethylformin. Thrillat beschreibt dasselbe als farblose, in Wasser sehr leicht lösliche Krystallblättchen, deren wässerige Lösung durchaus nicht den unangenehmen Geschmack der metallischen Bromüre besitzt. Chemisch betrachtet ist das Bromaethylformin das bromwasserstoffsaure Salz einer Base, die schon durch Sodalösung unter Bildung von Bromnatrium und Rückbildung von Formaldehyd eine tiefgehende Zersetzung erfährt. Beschleunigt wird letztere durch schwaches Erwärmen — ja schon beim Kochen der wässerigen Lösung (ohne Sodazusatz) wird Formol abgespalten, was durch dessen charakteristischen Geruch leicht nachweisbar ist. Die chemische Zusammensetzung des Bromaethylformins wird durch die Formel: $(CH_2)_6N_4C_2H_5Br$ ausgedrückt." Diese neue organische Bromverbindung erprobte Bardet zunächst bei Tieren, sodann, da sie von diesen gut vertragen wurde, beim Menschen und zwar zunächst in Fällen von Nervosität und Hysterie. Der Erfolg blieb nicht aus; das Mittel bewährte sich schon in schwachen Dosen von 2—4 g als ein vorzügliches Sedativum. Féré wandte es in vier Fällen von Epilepsie an Stelle des Bromkalium an. Die Behandlung erstreckte sich auf einen Zeitraum von drei Monaten. Er fand, dass es in bei weitem stärkeren Einzelgaben, als das Bromkalium, gegeben werden kann und in der beruhigenden Wirkung diesem vollkommen gleichwertig ist; zugleich bestätigte er das Ausbleiben furunkulöser Hauteruptionen und der anderen Erscheinungen der Bromvergiftung selbst bei Verabreichung erheblicher Mengen von 9—12 g pro die. Das Problem: die gewünschte Bromwirkung ohne gleichzeitiges Auftreten von Bromismus schien damit gelöst zu sein; es kam nun darauf an, ob auch von dritter unparteiischer Seite dieselben Beobachtungen gemacht würden.

Der erste, welcher derartige Kontrolluntersuchungen vornahm, war Laqueur[1]). Derselbe berichtet im Jahre 1895 über seine mit dem Bromäthylformin gemachten Erfahrungen. Auf seine Veranlassung wurde dieses Präparat zum ersten Mal in Deutsch-

[1]) Neurologisches Centralblatt, 1895.

Digitized by Google

land von der E. Merck'schen Fabrik in Darmstadt hergestellt; um Verwechslungen zu vermeiden und der Einfachheit halber, taufte Merck es mit dem Namen Bromalin. Bevor Laqueur auf seine Untersuchungen näher eingeht, stellt er in Zahlen einen Vergleich über den Bromgehalt der hauptsächlichen Brompräparate an und kommt dabei zu einem etwas anderen Resultat als Bardet, der in Bezug auf die Dosierung der organischen Bromverbindung angegeben hatte, dass Bromkali etwa 1½ reicher an Brom sei als das Formolderivat. Laqueur fand folgendes Verhältnis:

Bromkali	67,2 pCt.	Brom
Bromnatrium	77,67 „	„
Bromammonium . . .	81,62 „	„
Bromäthylformin . . .	32,13 „	„

Er versuchte das Präparat in sieben Fällen von Epilepsie, in je einem Fall von Neurasthenie und Paralysis agitans, Agrypnia levis und Trigeniumsneuralgie und äussert sich über das Mittel wie folgt:

Ich verfolgte, als ich mich auf eine Nachprüfung der Bardet-Féré'schen Erfahrungen einliess, nur den Zweck, ein Ersatzmittel für Bromkali und zwar zu Nutz und Frommen derjenigen Epileptiker und chronisch Kranken überhaupt zu suchen, die nach längerem Einnehmen von Bromsalzen einen Widerwillen gegen das Mittel zeigen oder von den Erscheinungen des Bromismus in erheblichem Grade belästigt werden, Ich habe nun bei jedem der genannten Fälle, die 1—3 Monate von mir behandelt wurden und einer fast ununterbrochenen Brommedication sich unterwarfen, das Bromkali zumeist wegen der bestehenden Hauteruptionen durch Bromalin ersetzt und gefunden, dass diese organische Bromverbindung in der That die von den französischen Autoren geschilderten Eigenschaften besitzt, wenn man sie gerade in der doppelten Dosis anwendet, als man vorher das metallische Bromsalz zu verabreichen pflegte. Der eine Patient z. B, ein 38 jähriger Kaufmann, seit 20 Jahren epileptisch, hat innerhalb sechs Wochen fast 300 g Bromalin (tägl. bis zu 8 g) verbraucht, ohne irgend welche Nebenerscheinungen, wie Furunkulose, Fötor, Appetitlosigkeit u. s. w. zu bekommen. Die Anfälle setzten drei bis fünf Wochen aus, ebenso wie zur Zeit, da er regelmässig 3—4 g Bromkali nahm. Bei den anderen sechs Epilepsiekranken war entweder die Beobachtungszeit eine kürzere oder die Epilepsie eine mildere. Aber auch in diesen Fällen leisteten 2 g Bromalin das Gleiche, wie 1 g Bromkali in Bezug auf die Verminderung der Anfälle, während die Nebenerscheinungen der Bromintoxication zumeist auszubleiben pflegten."

Aehnliche günstige Resultate erzielten, wie E. Merck mitteilt, mehrere praktische Aerzte, besonders hinsichtlich des gänzlichen oder teilweisen Wegfalls des Bromismus. Etwa interessierende Einzelheiten kann ich leider darüber nicht anführen, da eine Veröffentlichung dieser Untersuchungen nicht stattgefunden hat.

Digitized by Google

Zuletzt hat Boehme[1]) das Bromalin bei zwei Kranken versucht, die an einem starken Bromexanthem litten. Ein Verschwinden der Insulte kam zwar nicht zustande, doch übte das Mittel einen günstigen Einfluss auf das Exanthem aus und zeigte eine stärkere sedative Wirkung, als das vorher gebrauchte Bromkalium.

Die Angaben über die einschlägige Litteratur sind damit erschöpft. Die bisher gemachten Erfahrungen lauten zwar überaus günstig, doch scheinen mir die angestellten Versuche für ein endgültiges Urteil noch etwas zu spärlich zu sein und nicht im richtigen Verhältnis zu dem Wert zu stehen, auf den die neue Methode ohne Frage Anspruch erheben darf. Auf Veranlassung von Herrn Prof. Cramer habe ich es daher unternommen, an fünf Epileptikern Versuche mit der neuen organischen Bromverbindung anzustellen. Von Herrn E. Merck wurde mir in freundlichster und entgegenkommendster Weise die erforderliche Menge dieses Präparats zur Verfügung gestellt.

Sämtliche fünf Kranke befinden sich bereits seit geraumer Zeit, einige seit Jahren in der hiesigen psychiatrischen Klinik in Behandlung. Bei Fall IV und V ist auch die Methode von Flechsig zur Anwendung gebracht, ein irgendwie bemerkenswerter Erfolg jedoch nicht erzielt worden. Fall I, von früher Jugend an mit Bromkalium behandelt, litt stark unter den Erscheinungen des Bromismus in Gestalt eines akneartigen Ausschlages im Gesicht, der durch Verordnung von Sol. ars. Fowl. vergeblich bekämpft wurde. Bei den restierenden zwei Fällen, die Bromkalium höchstens bis zu 6 g pro die bekommen hatten, waren Anzeichen einer Bromvergiftung nur in geringem Grade, wie in Gestalt von Fötor ex ore, aufgetreten.

Die Behandlung begann am 6. April. Zunächst wurden die bis dahin gegebenen Dosen Bromkalium allmählich verringert, dabei täglich der Urin untersucht. Nach Ablauf von 14 Tagen waren keinerlei Spuren von Brom im Harn mehr nachweisbar. Der Sicherheit halber wartete ich noch sechs Tage, ehe ich zur Behandlung mit Bromalin überging. Die Urinuntersuchungen setzte ich während der ganzen Behandlungszeit fast täglich fort, und zwar stellte ich die Proben auf Eiweiss, Zucker, Aceton und Acetessigsäure und Brom an, ferner bestimmte ich die Reaction und das specifische Gewicht. Mit der Frage, ob ebenso, wie es nach Bromkaliumgenuss behauptet wird, die Harnsecretion vermehrt wurde und sein Säuregrad zunahm, habe ich mich nicht näher beschäftigt. Interessanter war mir die Prüfung der Wirkung des Bromalins auf die Herzaction. Das Bromkalium, in kleinen Dosen genossen, soll nach einigen Autoren eine Abnahme der Energie derselben herbeiführen, so dass der Blutdruck sinkt und der Puls leicht zu comprimieren ist, zugleich soll die Pulsfrequenz zunehmen; nach Genuss grosser Dosen dagegen soll gleichzeitig eine Herabsetzung von Blutdruck und Pulsfrequenz eintreten. Von anderer Seite wurden diese Wirkungen jedoch nicht beobachtet. Für mich kam es nicht nur auf die Feststellung der Thatsache an, ob der Blutdruck überhaupt sinke oder nicht, wichtiger war es vielmehr zu erkennen, in welchem Verhältnis dieses Verhalten des Blutdrucks zu der erfolgreichen und erfolglosen Anwendung des Mittels stehe, ob eventuell eine Parallelität vorhanden sei und ob sich aus den Ergebnissen dieser Beobachtung Schlüsse auf die Wirkungsweise des Bromalins würden gewinnen lassen. Die Untersuchungen des Blutdrucks nahm ich mit dem von Basch'schen Sphygmomanometer und zwar an der Radialarterie vor, da dieselbe in allen unsern Fällen so gelagert war, dass ein Widerpressen an den Radius möglich war. Ich gestehe, dass es mir

[1]) No. 3 der Therap. Monatshefte 1897.

Digitized by Google

mit diesem Instrument zunächst wie jedem Anfänger erging: ich hatte Bedenken, ob es mir je gelingen würde, zuverlässige Resultate damit zu erzielen; nach einigen Tagen fleissiger Uebung bei den verschiedensten Personen stieg jedoch mein Zutrauen und machte der festen Ueberzeugung Platz, dass ich mich mit Sicherheit auf seine Angaben verlassen dürfe. Die Messungen stellte ich tagtäglich abends um dieselbe Zeit an und zwar in völligem Ruhezustande des Pat., um Beeinflussungen des Blutdrucks, die erfahrungsgemäss durch körperliche Bewegung hervorgerufen werden, auszuschliessen. Mit den Gaben Bromalin stieg ich sehr allmählich, zunächst gab ich 2 g, dann einige Tage 3 g, weiter 4 g, einen Tag 5 g, neun Tage 7 g, die drei folgenden Tage 9 g, vom 21. Mai bis incl. 7. Juni 12 g, vom 8 bis incl. 13 sogar 14 g. Dieses war die höchste Dosis, die ich verordnete. Jeder der Pat. hatte also vom 26. April ab gerechnet bis zum 13. Juni 421 g Bromalin zu sich genommen. Vom 14. Juni ging ich wiederum allmählich, wenn auch etwas schneller bergab. Am 5. Juli war ich wieder bei 0 g angelangt. Die Gesamtmenge des consumierten Medicaments im einzelnen Falle betrug demnach 595 g.

Ich komme nun zu der Besprechung der einzelnen von mir mit Bromalin behandelten Fälle, dabei ist eine kurze, aber umfassende Beschreibung des bisherigen Krankheitsverlaufs nicht zu umgehen. Sie wird dem Leser erst die Bildung eines Urteils über den Grad und die Art der Krankheit im einzelnen Falle ermöglichen und zum Verständnis und zur Würdigung der erzielten Resultate beitragen.

Fall I betrifft einen fünfundzwanzigjährigen den gebildeten Ständen angehörenden Mann aus erblich belasteter Familie. Der Kranke hat von frühster Jugend an epileptische Anfälle gehabt, welche zuerst nur leichterer Art waren, vom neunten Lebensjahre ab aber schwerer wurden. Vor fünf Jahren begannen sich die ersten Anzeichen psychischer Affection einzustellen, er behauptete, er könne fliegen, seine Mutter habe ihm durch ein Klystier Luft in den Bauch getrieben. Das Gymnasium hat Pat. mit hervorragendem Erfolge besucht. Nach kurzem Aufenthalt in einem Krankenhause in H., wo er eine Opium-Bromkur durchmachte, fand er am 30. November 1895 Aufnahme in der hiesigen Anstalt. Hier wurde er der Bromkaliumbehandlung unterworfen, anfangs traten noch heftige und viele Anfälle auf, so waren z. B. vom 8. December abends bis zum 9. December mittags 21 Insulte zu verzeichnen, allmählich besserte sich jedoch der Zustand; in den zwei letzten Jahren überschritt die Zahl der Anfälle nie die Höhe von drei innerhalb 24 Stunden, hin und wieder wurden anfallsfreie Pausen bis zu 10 Tagen beobachtet. Pat. hatte zeitweise 8 g Bromkalium pro die bekommen. Im Gesicht war ein starkes Akneexanthem aufgetreten; infolgedessen wurde das Bromkalium bald wieder auf 4 g pro die herabgesetzt und Sol. ars. Fowl. verordnet, ohne dass eine Besserung zu bemerken war. Der Ernährungszustand des Kranken ist ein leidlicher, das Körpergewicht beträgt 130 Pfund. Beim Auseinanderspreizen der Finger wird ein starker Tremor wahrgenommen. Die Herzaction ist nicht ganz regelmässig, die Pulsfrequenz schwankt zwischen 80 und 110 Schlägen in der Minute, das Blut steht unter einem Druck von 160 mm Hg. Der Kranke ist fast immer unzufriedener, gereizter und gedrückter Stimmung und von der Notwendigkeit seines hiesigen Aufenthalts absolut nicht überzeugt. Vom 6. April ab wurden allmählich das Bromkalium und Sol. ars. Fowl. herabgesetzt. Die ersten acht Tage dieser Zeit verliefen anfallsfrei, dann stieg die Zahl der Anfälle innerhalb der nächsten 12 Tage bis auf acht. Um die Erfolge der nun einsetzenden Bromalinbehandlung besser veranschaulichen zu können, habe ich dieselben, wie auch bei den übrigen Fällen graphisch in Form einer Kurve dargestellt, doch werde ich zur Erläuterung einen kurzen Bericht folgen lassen. Der Urin zeigte keine Bromreaction mehr und war jetzt frei von abnormen Bestandteilen, während am 20. und 21. April vorübergehend eine leichte Eiweisstrübung vorhanden gewesen war. Wie bereits oben kurz angegeben, bekam der Kranke zunächst drei Tage 2 g Bromalin, die auf den Ausbruch der Insulte keinen Einfluss ausübten. In den folgenden 10 Tagen, innerhalb deren ich all-

Digitized by Google

mählich bis zu 5 g pro die schritt, waren nur am 5. Mai zwei Anfälle zu verzeichnen. Der Blutdruck schwankte während dieser Zeit zwischen 150 und 160 mm Hg, wie es auch vor Beginn der Kur der Fall gewesen war, ebensowenig war in dem Rhythmus der Herzthätigkeit eine Aenderung aufgetreten. Am 11. Mai fanden bei Gaben von 7 g drei schwere Anfälle statt und wiederholten sich an den beiden folgenden Tagen. Pat. war andauernd sehr erregt, streitsüchtig, redete unverständliche, widersinnige Dinge, behauptete unter anderem, Verfasser sei der Mörder seines Freundes, und ging zu Thätlichkeiten über, sodass sich die Notwendigkeit herausstellte, den Kranken zu isolieren. Diese Erscheinungen dauerten acht Tage. Der Urin zeigte während derselben eine Eiweisstrübung, war vermindert, von sehr hohem specifischen Gewicht und enthielt viel Urate. Während der Aufregungszeit war es nicht möglich, den Blutdruck und die Pulsfrequenz mit Sicherheit festzustellen. Nachdem vorübergehend 9 g verabreicht waren, die gut zu wirken schienen, ging ich am 21. Mai zu 12 g über und fuhr damit 17 Tage fort. Diese Gaben haben eine entschiedene Wendung zum Bessern herbeigeführt. Nur zwei Anfälle leichterer Art, der letzte am 1. Juni, suchten den Kranken heim. Vom 8. Juni bis incl. 13. verordnete ich 14 g, die höchste Dosis, bis zu welcher ich stieg. Kein Anfall unterbrach diese Zeit. Der Blutdruck hielt sich um 140 mm Hg, war also etwas gesunken, die Zahl der Pulsschläge betrug durchschnittlich 100 in der Minute; jedesmal der 40. Schlag etwa setzte aus oder war nur als schwache Blutwelle fühlbar. Eine Ablassung des Exanthems war nicht zu bemerken, aber gewiss auch keine Verstärkung. Der Tremor der Finger bestand unverändert fort. Der Appetit des Pat. war gut, ebenso die Verdauung geregelt, Fötor ex ore nicht vorhanden. Das Körpergewicht hatte um zwei Pfund zugenommen, der Urin zeigte keine Spur einer Nierenreizung. Der Kranke benahm sich durchaus ruhig, fast heiter und gab in der Unterhaltung verständige Antworten.

Der nächste Anfall trat erst bei einer täglichen Gabe von 8 g am 20. Juni ein, also nach einer zwanzigtägigen Pause, während der sich Pat. ununterbrochen wohl fühlte. Von nun ab erfolgten die Insulte fast täglich wieder, zuweilen wiederholt.

Fall II betrifft einen 39jährigen Schlächter, welcher sich seit Mitte November in der hiesigen Anstalt befindet. Eine Anamnese fehlt uns vollständig. Pat. ist nicht imstande, irgend sinngemäss auf Fragen zu antworten, sondern er schweift leicht ab und erzählt Sachen, nach denen er gar nicht gefragt ist. Das Gesicht ist ausdruckslos, die Ohren haben etwas den Charakter der Darwin'schen Spitzohren. Der Ernährungszustand ist schlecht, das Körpergewicht beträgt nur 97 Pfund. Die Frequenz des Pulses schwankt zwischen 80—90 Schlägen in der Minute, die Radialarterie verläuft geschlängelt und fühlt sich hart an. Beim Messen des Blutdrucks zeigt sich, dass 165 mm Hg erforderlich sind, um die Blutwelle zu unterdrücken; hiervon müssen 5 mm Hg in Abzug gebracht werden, denn soviel beträgt nach v. Basch ungefähr der Anteil, der in dem Widerstande eines sklerotischen Arterienrohres begründet ist. Der Urin ist frei von Eiweiss, Zucker, Aceton und Acetessigsäure, seine Reaction neutral, das specifische Gewicht sehr niedrig.

Der Kranke hatte zuletzt 6 g Bromkalium pro die bekommen, die einen starken Foetor ex ore erzeugt, auf den Ausbruch der Anfälle aber keinen sehr wirksamen Einfluss ausgeübt hatten. Die Zahl derselben innerhalb der letzten vier Wochen betrug mindestens 11. Eine genaue Angabe kann ich leider darüber nicht machen, da in der die Anfälle betreffenden Liste immer nur der Tag der Insulte verzeichnet war; aus dem Krankenjournal geht jedoch hervor, dass zuweilen drei Anfälle innerhalb von 24 Stunden stattfanden. Ihr Charakter war zumeist ein schwerer mit postepileptischen Dämmerzuständen bis zur Dauer von drei Tagen.

In dem ersten Viertel des Zeitabschnittes, der zur Bromalinbehandlung überleitete, ward ein Anfall beobachtet, an den übrigen 15 Tagen dieser Zeit wurde Pat. fast täglich, zuweilen zweimal, von Insulten heimgesucht.

Zunächst erhielt der Kranke wiederum drei Tage 2 g Bromalin pro die. Kein Anfall. Bei 3 g traten an drei aufeinanderfolgenden Tagen je

Digitized by Google

zwei heftige Anfälle ein. Weitere sechs Tage, in denen 4 resp. 5 g verabreicht wurden, unterbrach nur ein petit mal Anfall. Dosen von 7 gr führten eine Exacerbation herbei, täglich wurden 1—2 Anfälle beobachtet; 9 gr wirkten wiederum gut. Eine dauernde Herabsetzung des Blutdrucks konnte ich bis dahin nicht constatieren, vorübergehend betrug der Blutdruck wohl einmal 145 mm Hg; im allgemeinen hielt er sich aber auf seiner alten Höhe. Vom 21. Mai ab gab ich 12 g Bromalin. In die ersten vier Tage dieser Zeit fällt ein Erregungsstadium des Pat., das seine Isolierung erforderlich machte, und ein leichter Anfall, dann sistierten dieselben 18 Tage bis zum 12. Juni, wo bei 14 g ein leichter Anfall eintrat. Irgend welche Störungen seitens der Verdauungsorgane sind nicht aufgetreten, das Körpergewicht hat um ein Pfund zugenommen, der Foetor ex ore ist verschwunden. Von einem Exanthem ist nichts zu sehen. Die Herzaction ist regelmässig; die täglichen Messungen des Blutdrucks ergeben im Durchschnitt ein Sinken desselben, an den meisten Tagen wurden im Gegensatz zu früher nur 140—145 mm Hg gefunden. Der Urin ist normal. Psychisch ist keine Besserung bemerkbar. Pat. ist nach wie vor sehr interessenlos, unthätig und giebt auf Fragen entweder gar keine oder sehr sinnwidrige Antworten.

Alle drei Tage verminderte ich nun die Dosen Bromalin wieder um 2 g, als ich bei 0 g angelangt war, setzten die Insulte in früherer Regelmässigkeit und Zahl wieder ein und so blieb es auch bis zum Schluss der Kur.

Fall III. August E., 33jähriger Arbeiter. Ueber die Kindheit und Entwicklung des Pat. ist nichts Näheres bekannt. Am 6. Mai 1890 ist er als Soldat beim Turnen mit dem Hinterkopf auf einen Querbaum gefallen und besinnungslos fortgetragen worden. Seit diesem Unfall leidet er an Kopfschmerzen und epileptischen Anfällen; dieselben erfolgten zunächst in grossen Zwischenräumen, nahmen aber bald sehr an Häufigkeit zu, so dass sie zuweilen in einer Nacht 7—8 Mal auftraten. Ihre Dauer schwankte von einigen Minuten bis zu ½ Stunde, stets mit völligem Bewusstseinsverlust. Postepileptische Dämmerzustände mit starker Erregung und blindem Wüten gegen seine Umgebung machten am 30. Nov. 1895 seine Unterbringung in die hiesige Anstalt nötig. Von hier konnte er nach Bromkaliumbehandlung im April 1897 als gebessert nach Hause entlassen werden. Schon im November desselben Jahres musste jedoch abermals seine Aufnahme erfolgen, da sich sein Zustand von neuem verschlimmert hatte. Die Krampfanfälle traten, wie auch früher, hauptsächlich nachts ein. In der Anstalt wurden dieselben bei dauerndem Bromkaliumgebrauch zwar etwas seltener, überschlugen hin und wieder 8—10 Tage, erfolgten jedoch meistens in jeder Nacht 3—4 Mal. Bei der niedrigen Dosis von 5 g pro die waren irgend welche Symptome einer Bromvergiftung niemals aufgetreten. Der Kranke ist ein mittelgrosser, gut genährter Mann mit einem Körpergewicht von 143 Pfund. Der Gesichtsausdruck ist etwas fragend und benommen, der Kopf ist regelmässig geformt und zeigt nirgends Narben. Der Puls zeigt 64 Schläge in der Minute und ist von mittelmässiger Füllung und Spannung, der Blutdruck beträgt 155 mm Hg. Die Urinuntersuchung ergiebt normalen Befund.

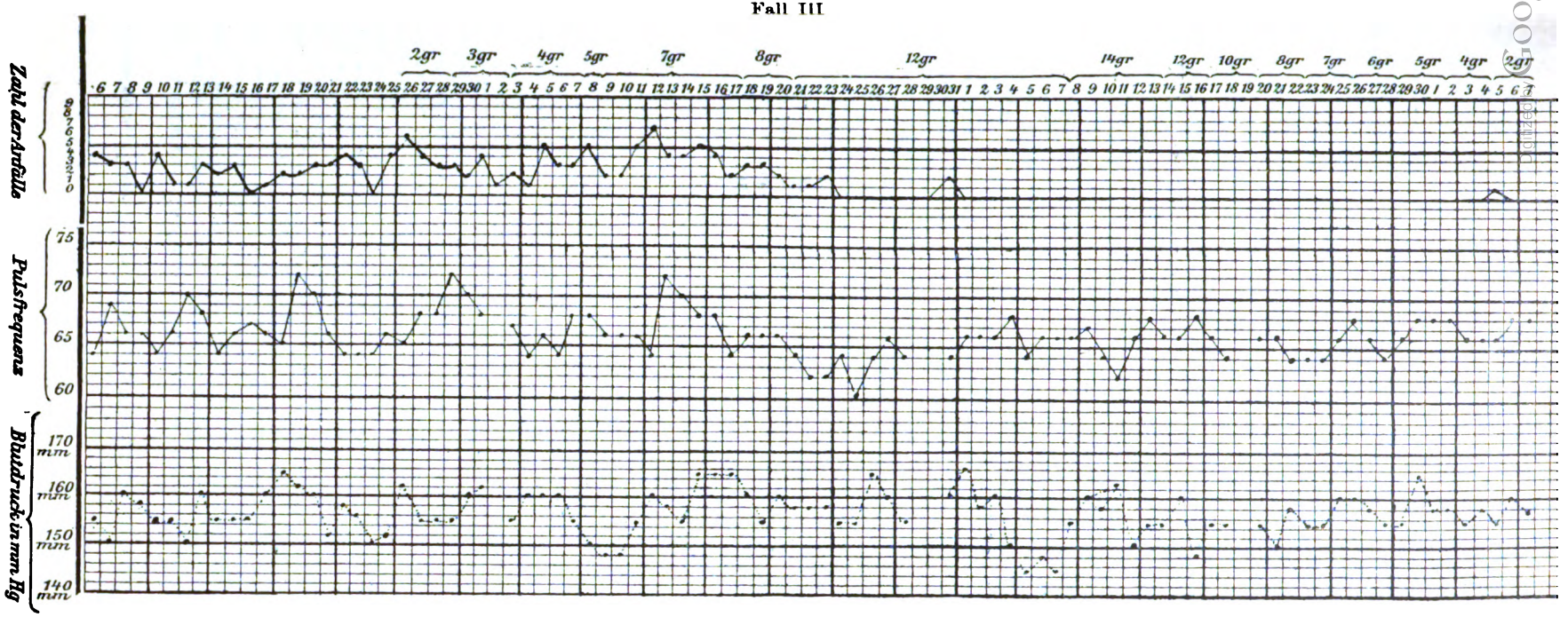
Geistig erscheint E. entschieden verwirrt und in seiner Intelligenz geschädigt.

In der Uebergangszeit von 21 Tagen, während welcher die bisher gegebenen Dosen Bromkalium allmählich bis auf 0 g verringert wurden, hatte Pat. im ganzen 46 Anfälle zu überstehen. Irgend welche Gesetzmässigkeit in ihrem Eintreten war in keiner Weise zu constatieren. Die Annahme, dass ungefähr proportional der Verminderung der Dosen die Zahl der Anfälle zunehmen würde, bestätigte sich nicht. Drei Tage, der 9., 16. und 24. April verliefen ohne Insulte, auf die übrigen Tage verteilten sich dieselben vollkommen regellos.

Wie bisher begann ich auch in diesem Falle zunächst mit 2 g Bromalin. Am 1. Tage traten 6, am zweiten Tage 4, am 3 Tage 3 Anfälle auf. Bei Gaben von 3 g sank ihre Zahl etwas, um bei Dosen von

Digitized by Google

Fall III



Digitized by Google

4 resp. 5 g wieder stark anzusteigeu. Eine noch nicht erreichte Höhe, nämlich 7 Anfälle an einem Tage wurde beobachtet, als ich 7 g verordnete, auch an den übrigen Tagen dieser Zeit schwankte die Zahl zwischen 4—5 Insulten. Eine leichte Besserung erzielten 9 g Bromalin. Bei 12 g traten am 1. und 2 Tage je ein, am 3 Tage 2 Anfälle auf, dann folgten 15 Tage, die nur im ganzen zwei leichte Anfälle aufwiesen. Ich gab 6 Tage 14 g — kein Anfall.

Die Verminderung der Dosen rief keinen neuen Ausbruch der Anfälle hervor. Erst am 5. Juli, als ich bei 0 g angelangt war, also nach einer 35tägigen Pause trat der nächste Anfall ein. Der Pat. äusserte keinerlei Klagen über Verdauungsstörungen, auch objectiv wurden nicht die geringsten Anzeichen einer Bromvergiftung wahrgenommen. Der Blutdruck behauptete, von geringen Schwankungen abgesehen, seine alte Höhe, der Puls blieb regelmässig, seine Frequenz änderte sich nicht auffällig. Das Körpergewicht war um 1 Pfund gesunken, der Urin war normal, wie beim Beginn der Behandlung. Aceton war niemals in demselben nachweisbar, selbst nicht in den Tagen der zahlreichen und heftigen Anfälle. Auch auf psychischem Gebiete scheint mit dem Kranken eine Besserung eingetreten zu sein; anfangs war er streitsüchtig, unfreundlich und wollte von dem neuen Medicament nichts wissen, doch bald änderte sich sein Benehmen, er wurde ruhig, verständig und erkannte dankbar die Resultate seiner Behandlung an.

Fall IV. Der Vater des Pat. hat zwischen seinem 18. und 28. Lebensjahre zuweilen an Krämpfen gelitten. Er selbst, 28 Jahre alt, von Beruf Schornsteinfeger, ist als gesundes Kind geboren. Die Krämpfe sollen bei ihm im Alter von 9 Jahren im Anschluss an eine schwere Diphtherie zum ersten Mal aufgetreten, aber bald wieder verschwunden sein. Im Alter von 18 Jahren sind dann die Insulte von neuem ausgebrochen und haben nun von Jahr zu Jahr an Zahl zugenommen; ein Mal ist er bei einem solchen mit der linken Hand ins Feuer gefallen und hat sich dieselbe stark verbrannt, sodass sie jetzt durch eine grosse Narbe in Dorsalflexion gehalten wird. Die Heftigkeit der Anfälle ist sehr verschieden gewesen, häufig ist Pat. nach denselben gewaltthätig geworden und hat seine Umgebung bedroht und misshandelt. Am 16. October 1896 wurde er in die hiesige Anstalt aufgenommen; hier machte er eine Opium-Bromkur durch, ohne dass ein Nachlassen der Anfälle zu bemerken war. Der Kranke hatte bis zu 16 g Bromkalium pro die erhalten, der Erfolg blieb jedoch aus. Lange durfte man allerdings mit der Darreichung so hoher Dosen nicht fortfahren, da der Kranke sehr verwirrt wurde, beim Gehen taumelte und schwankte und sich heftiger Durchfall mit Tenesmus einstellte. Später wurde niemals wieder die Höhe von 6 g pro die überschritten. In dem Krankheitsbilde ist eine wesentliche Aenderung im Verlaufe der Behandlung nicht eingetreten, die Anfälle erfolgten fast täglich, oft wiederholt, ihr Charakter schwankte, im allgemeinen überwogen diejenigen leichterer Art etwas. In seiner freien Zeit ist M. gutmütig, willig und spricht mit grosser Liebe von seinen Angehörigen. Körperlich ist er ein kräftig gebauter Mann mit guter Muskulatur; sein Gewicht beträgt jetzt 154 Pfund gegen 164 bei der Aufnahme. Der Schädel ist symmetrisch configuriert und nirgends schmerzhaft, der Unterkiefer überragt den Oberkiefer. Der Urin ist frei von Eiweiss, Zucker, Aceton und Acetessigsäure, der Puls zeigt 80 Schläge in der Minute und ist regelmässig. Der Blutdruck beträgt 170 mm Hg.

Vom 6.—21. April wurde Pat. fast täglich von zwei Anfällen heimgesucht, an drei Tagen, am 8., 18. und 19. stieg ihre Zahl bis auf vier, die letzten Tage, an denen der Kranke fast ohne Behandlung war, sistierten dieselben seltsamerweise gänzlich. Die Bromalinbehandlung wurde wieder mit 2 g pro die eingeleitet, dieselben erzielten ebenso wenig wie Dosen von 3, 4 und 5 g den geringsten Erfolg; erst tägliche Gaben von 7 g schienen eine günstige Wirkung auszuüben, es wurden fünf anfallsfreie Tage beobachtet. Die Hoffnung auf eine weitere gleich gute Beeinflussung der Krankheit erwies sich als trügerisch, denn es folgten nun neun Tage,

Digitized by Google

an denen bei 9 und 12 g mindestens ein Anfall, häufig deren zwei, selbst drei den Kranken täglich heimsuchten. Eine Besserung war jedoch insofern nicht abzustreiten, als die leichteren Anfälle bedeutend das Uebergewicht gewannen. Pat. erzählte immer wieder glückstrahlend, dass die Krämpfe bei ihm gar nicht mehr zum wirklichen Ausbruch kämen, es werde ihm dabei nur etwas wunderlich zu Mute, es steige ihm wie ein heisser Qualm zum Munde empor, und wenn er dann ein Glas Wasser tränke, sei alles gleich vorüber. Seit einigen Tagen hat sich ein heftiger Durchfall eingestellt. Da es von Interesse war, zu constatieren, ob derselbe Folge einer Erkältung resp. einer Diätfehlers sei, oder auf Rechnung des Bromalins gesetzt werden müsse, wurde, um das Bild nicht zu verwischen, von einer medikamentösen Behandlung abgesehen. Es lag auch keine Indication weiter dafür vor, da keine Temperatursteigerung bestand und der Appetit gut war. An den folgenden 14 Tagen fanden mit Ausnahme einer dreitägigen Pause täglich ein Anfall leichterer Art statt. Der Durchfall bestand unverändert bei gutem Appetit weiter, es lag also nahe, anzunehmen, dass die Ursache das Bromalin sei; mit Bestimmtheit konnte man dieses allerdings erst behaupten, wenn mit der Verminderung oder dem Aufhören des Mittels eine Besserung, resp. ein Aufhören der Durchfälle zusammenfielen. Zunächst musste ich freilich dem einmal entworfenen Plane gemäss noch um 2 g steigen. Die Wirkung von 14 g Bromalin war eine schlechte; fast täglich traten zwei Anfälle mit allerdings vorwiegend leichterem Charakter auf. Als ich vom 14 Juni ab die Dosen verringerte, besserten sich auch die Darmerscheinungen und verschwanden ganz, als ich bei 2 g pro die angelangt war. Andere Symptome einer Intoxication hatten sich nicht gezeigt, weder von Seiten des Nervensystems noch der Haut. Der Blutdruck betrug nach wie vor 170 mm Hg, der Puls blieb stets regelmässig. Das Körpergewicht war um 8 Pfund gesunken. Spuren einer Nierenreizung wurden nicht beobachtet.

Fall V. Die Krankengeschichte enthält folgende uns interessierende Angaben. Der Patient, ein 48 Jahre alter Maurer, hat die Dorfschule seines Heimatortes besucht, war fleissig und hat sich normal entwickelt Als ursächliches Moment für den Ausbruch der Krämpfe wird ein Schlag gegen den Kopf angegeben, den er im August seines dritten Dienstjahres erhalten hatte. Die Anfälle wiederholten sich anfangs alle ½ Jahre, später alle ¼ Jahre, allmählich nahmen sie an Heftigkeit und Zahl zu und traten fast täglich auf, bald stellten sich auch postepileptische Erregungszustände ein, die am 23. November 1894 seine Aufnahme in die hiesige Anstalt zur Notwendigkeit machten. Auch dieser Pat. wurde zunächst einer Opium-Bromkur unterworfen; der plötzliche Medicamentwechsel erzielte sieben anfallsfreie Tage, dann setzten die Anfälle wieder in alter Zahl und Stärke ein. Am 6. Januar 1894, nachdem man auf 15 g Bromkalium gestiegen war, bot der Kranke ganz das Bild cerebraler Bromintoxication: Tremor der Extremitäten, taumelnder Gang, verlangsamte Sprache, Verwirrtheit. Die Bromdosis wurde infolgedessen auf 5 g pro die herabgesetzt und diese Höhe in der Folgezeit auch nicht wieder überschritten.

Auf den Ausbruch der Anfälle übte die Behandlung keinerlei Einfluss aus; mit seltenen Ausnahmen traten dieselben täglich auf, häufig 3—6mal, hin und wieder sogar 9mal innerhalb von 24 Stunden. In der psychischen Degeneration ist S. erheblich vorgeschritten. Den grössten Teil des Tages sitzt er stumpf und gleichgültig auf der Bank und zeigt für nichts Interesse. Sein Gedächtnis hat stark gelitten. Er ist ein kräftig gebauter, grosser Mann und 167 Pfund schwer; der Schädel zeigt keinerlei Abnormitäten. Herz und Nieren sind gesund, der Puls ist kräftig, zu seiner Unterdrückung sind 180 mm Hg. erforderlich.

Die Zahl der epileptischen Anfälle in dem letzten, meinen Versuchen vorhergehenden Monat betrug 40, ebensoviel wie in den folgenden drei Wochen, innerhalb deren das Bromkalium allmählich bis auf 0 g verringert wurde: davon entfielen 5 auf einen Tag, je 4 resp. 3 auf je 2 Tage, der Rest von 21 Anfällen verteilte sich zu je 2 oder 1 auf 12 Tage, 3 Tage waren frei. Eine Gesetzmässigkeit in der Verteilung der Art, dass am

Digitized by Google

Schluss dieser Zeit eine Zunahme an Zahl oder Intensität eintreten würde, wurde ebensowenig wie bei Fall III constatiert.

In der Beschreibung der nun folgenden Behandlungszeit mit Bromalin werde ich mich kürzer fassen und immer nur die Zahl der Insulte im Verlauf von acht Tagen anführen. Die ersten acht Tage weisen 6 Anfälle auf, die sich bis auf einen auf die zweite Hälfte dieser Zeit verteilten, 3 aufeinanderfolgende Tage verliefen anfallsfrei. Die folgende Woche setzte mit 2 freien Tagen ein, auf den Rest von 6 Tagen entfielen neun Insulte. Bei einer täglichen Gabe von 7 resp. 9 g stieg sodann ihre Zahl bis auf 16, einen geringen Abfall wies die 4. Woche auf, nämlich 12 Anfälle gleich der Dosis Bromalin, die täglich verabreicht wurde. Im Verlauf von 32 Tagen fanden also 43 Anfälle statt. Noch ungünstiger stellte sich das Resultat in der nächsten Zeit; es kamen 43 Anfälle schon auf einen Zeitraum von drei Wochen, Intoxicationserscheinungen traten in keiner Weise auf, der Blutdruck und die Pulsfrequenz änderten sich nicht. Der Urin blieb normal, das Körpergewicht sank um 2 Pfund. Auch der psychische Status blieb unverändert.

Die Pat. sind sämtlich männlichen Geschlechts, ihr Alter schwankt zwischen 24 und 40 Jahren. Bei dem einen Kranken wird das Leiden ausdrücklich als ein erbliches bezeichnet, auch die übrigen sind seit einer Reihe von Jahren mit demselben behaftet und in der psychischen Degeneration erheblich vorgeschritten. Das Material ist demnach als ein ungünstiges zu bezeichnen, zumal, wenn die von einigen Autoren gemachte Beobachtung auf Wahrheit beruht, dass jüngere und namentlich weibliche Kranke im allgemeinen besser auf eine Behandlung reagieren, als ältere männliche Personen. Wie sich die Bromalinbehandlung speciell zu diesen Factoren stellt, ob auch bei ihr eine solch' feste Beziehung zwischen dem Lebensalter und Geschlecht des Individuums einerseits und der Wirksamkeit andererseits besteht, zu der Beantwortung dieser Frage können meine Erfahrungen aus den erwähnten Gründen also nicht beitragen. — Gehen wir nunmehr ins Einzelne. Der Vorzug unserer Methode sollte sein: Wegfall der gefürchteten Intoxicationserscheinungen bei gleichzeitiger ungeschmälerter Bromwirkung. Hat sie gehalten, was sie versprochen? Zusammenfassend constatiere ich, dass in den drei ersten Fällen die Wirksamkeit des Bromalins über jeden Zweifel erhaben ist; der vierte Kranke fällt unter die Kategorie „geringer oder zweifelhafter Erfolg", ganz erfolglos erwies sich die Behandlung bei dem letzten Patienten.

Was die zuerst geschilderten Fälle anbetrifft, so haben sie die Behauptung von Laqueur, dass das Bromalin erst in doppelter Höhe, wie das Bromkalium gut wirke, vollkommen bestätigt. Kleine Gaben erwiesen sich jedes Mal als wirkungslos und erst, als ich höher stieg und mich der doppelten Menge des früher gereichten Bromkaliums näherte, trat der evidente Umschlag ein. — Fall I hatte bei einer Gabe von 4 g Bromkalium pro die im Verlauf des letzten meinen Untersuchungen vorhergehenden Monats 8 Anfälle, ebensoviel in den folgenden drei Wochen, in denen die Behandlung ausgesetzt wurde. Auf 10 Anfälle in dem gleichen Zeitraum stieg die Zahl, als ich bis zu 7 g Bromalin gab, 9 g führten den Umschwung herbei: im Verlauf von 31 Tagen nur 2 Anfälle leichterer Art. Die Insulte setzten mit grosser Präcision wieder ein, als ich wieder bei 8 g angelangt war, und folgten sich nun rasch hintereinander, so dass z. B. auf 14 Tage 12 Anfälle fielen.

Das Bromalin hat also in diesem Falle den Vergleich mit Bromkalium in Ehren bestanden. Ich erinnere daran, dass der Pat. früher Bromkalium in Dosen bis zu 8 g erhalten hat, ohne dass ein entsprechender Erfolg eintrat. Das Facit, das ich ziehe, ist also: Das Bromalin begann seine Wirkung zu entfalten, als es die doppelte Höhe des vorhergereichten Bromsalzes erreichte, seine Wirkung war intensiver und constanter als die des Bromkaliums; es hat mehr geleistet als alle mit dem Pat. früher vorgenommenen Methoden. Die eine Bedingung ist also erfüllt; wie steht es mit der zweiten, dem Wegfall des Bromismus? Pat. hat im ganzen 595 g Bromalin im Verlauf von 70 Tagen zu sich genommen Diese Menge ist nicht

Digitized by Google

imstande gewesen, irgend welche erhebliche Störungen, die ein Aussetzen der Behandlung hätten ratsam erscheinen lassen, hervorzurufen. Neue nachteilige Folgen sind überhaupt nicht aufgetreten. Dies beweist schon, abgesehen von den Angaben des Kranken, die Kontrolle des Körpergewichts, als der beste Fingerzeig, ob ein Medicament gut vertragen wird oder nicht. Dieses betrug beim Beginn der Versuche 130 Pfund, nach 48 Tagen 131 Pfund und beim Schluss der Kur 132 Pfund. Auf die Nieren hat kein schädlicher Einfluss stattgefunden; es traten nur einmal ganz vorübergehend Zeichen einer Nierenreizung auf, die aber nach zwei Tagen spontan verschwanden. Ein leichter Tremor der Hände und eine Arhythmie der Herzthätigkeit bestanden bereits beim Beginn der Behandlung und wurden als Folgen des langen Bromkaliumgenusses erklärt, ebenso wie ein starkes Acneexanthem im Gesicht. Ein Verschwinden oder eine Besserung dieser Symptome trat nicht ein. In diesem Punkte stimmen also meine Beobachtungen mit den von Boehme gemachten nicht überein, der wiederholt das Abblassen eines bereits bestehenden Exanthems nach Bromalingenuss gesehen hat. Auf die Stärke des Blutdrucks hat das Bromalin im ganzen herabsetzend gewirkt. Die Herabsetzung erreichte ihren Höhepunkt, als die Anfälle sistierten, allmälich stieg mit der Zahl der Anfälle auch der Blutdruck wieder. Diese Beobachtung spräche also für die Wirksamkeit des Bromalins durch Herabsetzung der Erregbarkeit der Gefässnervencentra, findet jedoch, wie wir sehen werden, in den anderen Fällen keine Bestätigung. Eine geringe Besserung des psychischen Verhaltens war unverkennbar, die Reizbarkeit und unzufriedene Stimmung trat etwas zurück.

Noch günstiger und präciser gestaltet sich das Urteil über das Bromalin bei Betrachtung der nun folgenden Fälle. Gemeinsam ist beiden der Eintritt der Besserung wiederum zu dem Zeitpunkt, als ungefähr die doppelte Höhe der früher gereichten Dosis von 5 g Bromkalium erreicht war, und wieder war die Wirkung, nachdem sie einmal eingesetzt hatte, eine bessere und kräftigere. 9 g Bromalin führten ein Sistieren resp. eine Verminderung der Anfälle herbei, 12 bis 14 g sicherten den Kranken fast völlig. Während vorher bei Gaben von 7 g auf 21 Tage 14 resp. 71 Anfälle kamen, stellten sich jetzt bei 9 und 12 g im gleichen Zeitraum nur 1 resp. 6 Insulte ein. Bei C. fällt in diese Zeit allerdings ein Erregungsstadium von 3 Tagen. Bis soweit ist der Verlauf beider Fälle ungefähr identisch. Nun kommt der Unterschied. Bei Beobachtung No. II traten ebenso, wie bei dem zuerst beschriebenen Kranken, die Anfälle, nachdem sie im Verlauf von 32 Tagen nur zweimal in leichter Art zum Ausbruch gekommen waren, in alter Stärke und Zahl wieder auf, als die Dosen vermindert wurden. Anders bei dem 3. Kranken. Vom 24. Mai an gerechnet unterbrachen nur zwei Anfälle am 31. Mai 44 anfallsfreie Tage, die Verminderung der Dosis ging vollkommen eindruckslos vorüber und zeitigte durchaus nicht, wie erwartet wurde, eine neue Serie von Anfällen. Es ist dies ein über alle Erwartung gutes Resultat bei einem Kranken, der früher fast in jeder Nacht von drei bis fünf Anfällen heimgesucht wurde trotz aller Gaben von Bromkalium. Und dieses schöne Ergebnis wurde durch keinerlei Erscheinungen einer Bromvergiftung getrübt. Keine Verdauungsstörungen, kein Tremor, keine Herzschwäche, kein Acne. Das Körpergewicht sank von 143 Pfund auf 142 Pfund — 1 Pfund Verlust, der nichts zu bedeuten hat; der Urin wies niemals Zeichen einer Nierenreizung auf. Erfreulich war auch die Beobachtung, dass in geistiger Beziehung eine entsprechende Besserung auftrat, der Kranke benahm sich im Gegensatz zu früheren Zeiten durchaus ruhig und gesittet, sodass der Eindruck einer bestehenden Geisteskrankheit ganz verwischt wurde. Ebenso günstig, was das Fernbleiben der Intoxicationserscheinungen anbetrifft, war das Ergebnis bei C.; ein geringer Foetor ex ore, an dem dieser gelitten hatte, verschwand sogar, und das Körpergewicht nahm um 1 Pfund zu. In psychischer Hinsicht blieb der Status unverändert.

Das Verhalten des Blutdrucks differiert bei beiden Patienten. Während bei Fall II ein nicht unbeträchtliches Sinken desselben zu constatieren war, blieb bei Fall III die Stärke des Blutdrucks fast gleichmässig bis zum Schluss der Behandlung auf der alten Höhe stehen.

Digitized by Google

Diese Beobachtungen beweisen meiner Meinung nach, dass es nicht angeht, eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit der Gefässnervencentra zur Erklärung der Wirkungsweise des Bromalin heranzuziehen. Dafür würde zwar sprechen, dass in den beiden letzten Fällen IV und V, bei denen nur eine geringe oder gar keine Besserung erzielt wurde, auch im Blutdruck im allgemeinen keine Herabsetzung auftrat; dem widerspricht jedoch die Thatsache, dass ich zuweilen gerade an den Tagen niedrigere Werte fand, an denen die Insulte in besonderer Zahl und Stärke zum Ausbruch kamen.

Die dem Bromkalium in geringen Dosen zugeschriebene Wirkung, den Blutdruck zu heben und die Pulsfrequenz zu vermindern, kann ich auf das Bromalin nicht übertragen, ich fand diese Beziehung nicht.

Ich gehe nun zu einer zusammenfassenden Schilderung der in dem vierten Falle gemachten Erfahrungen über; dieselben lauten leider nicht so günstig, wenngleich ein gewisser Erfolg unverkennbar ist. Dieser besteht in einem geringen Abfall der Zahl und hauptsächlich in einer Aenderung des Charakters der Anfälle. Hatten früher die petit mal Anfälle zwar auch schon ein geringes Uebergewicht gehabt, so wurde dasselbe unter dem Einfluss der Bromalinbehandlung noch viel stärker. In Zahlen ausgedrückt, stellte sich jetzt das Verhältnis folgendermassen: 5 schwere Insulte kamen auf 23 leichte innerhalb von 3 Wochen, die nur in ganz kurz dauernder Absence bestanden, während vorher 19 schwere auf 26 leichte entfielen. Diese Zahlen lehren uns zugleich, dass die Verminderung der Zahl der Anfälle hauptsächlich auf Kosten der schweren geschah. Das starke Ueberwiegen der leichten Anfälle blieb auch bestehen, als die Dosen Bromalin vermindert wurden. Diese gewiss nicht zu verachtende Besserung wurde allerdings mit einem Verlust von 8 Pfund an Körpergewicht bezahlt, Folgen des anhaltenden, durch das Medicament hervorgerufenen Darmkatarrhs. Derselbe Pat. hatte bereits früher einmal während der Bromkaliumbehandlung einen ähnlichen Zustand bekommen, man muss also bei ihm wohl eine starke Empfindlichkeit der Darmschleimhaut annehmen. Dass nur das Bromalin schuld war, bewies das prompte Aufhören der Durchfälle, als die Dosen vermindert resp. ausgesetzt wurden, ohne dass sonst medicamentös eingegriffen wurde. Sonstige Erscheinungen einer Intoxication blieben fern, der Appetit war anhaltend gut, die Herzaction liess nichts zu wünschen übrig.

Ganz resultatlos verlief die Behandlung bei dem letzten Kranken, es wurden weder die Anfälle noch das psychische Verhalten irgendwie beeinflusst. Andererseits zeigten sich aber auch niemals auch nur Andeutungen einer Bromvergiftung von seiten der Verdauungsorgane, des Nervensystems, des Herzens oder der Haut. Auf sämtliche früheren Kuren hatte dieser Pat. gleichfalls negativ reagiert; sowohl die Flechsig'sche Methode, wie Bromkalium allein hatten nicht die geringste Besserung erwirken können. Es überrascht daher auch das Ergebnis unseres Versuches nicht und fällt bei Beurteilung des Wertes des Bromalin nicht schwer in die Wagschale, gegenüber den guten Erfolgen, namentlich bei den drei ersten Fällen.

Bewiesen ist durch meine Versuche folgendes: Bromalin hat sich als ein brauchbares Antiepilepticum bewährt, es ist im Stande gewesen, bei drei Kranken die Anfälle auf ein Maass zu reducieren, das bei der früheren Bromkaliumbehandlung niemals erreicht war; es hat also die Wirksamkeit des metallischen Broms teilweise sogar übertroffen. Nach dem Sinken resp. Aussetzen des Mittels setzten die Anfälle in früherer Stärke und Zahl wieder ein, es hat sich also nur als Palliativ- und nicht als Heilmittel gezeigt. Bei der kurzen Dauer der Behandlungszeit ist es jedoch nicht erlaubt, aus unserer Beobachtung überhaupt diesen Schluss zu ziehen; die Erfahrungen, die Fall III

Digitized by Google

uns lehren, lassen sogar hoffen, dass bei genügend langer Fortsetzung der Kur, die durchaus statthaft wäre, die Erfolge mindestens eine grössere Dauer aufweisen würden.

Die Intoxicationserscheinungen, die als Folgen früherer Bromkaliumbehandlung bestehen, werden durch Bromalingenuss jedenfalls nicht verschlimmert, können sogar, wie bei Fall II, verschwinden, mit Sicherheit darf man jedoch auf diesen Erfolg nicht zählen. Neue Anzeichen einer Bromvergiftung treten im allgemeinen nicht auf, eine Schädigung der Nieren und des Herzens ist nicht zu fürchten. Aus alledem geht hervor, dass das Bromalin berufen erscheint, im antiepileptischen Heilschatz eine grosse Rolle zu spielen. Wenn es auch nicht daran wird denken können, die metallischen Bromsalze überhaupt zu verdrängen, so kann es sie doch in gewissen Fällen ersetzen. Dazu gehören erstens solche Kranke, bei denen sich das Bromkalium nur sehr schwach wirksam erwiesen hat, bei denen also ein erneuter Versuch mit einem anderen Mittel als ärztliche Pflicht erscheint, sodann diejenigen Epileptiker, die bei Bromkaliumbehandlung die Besserung der Anfälle mit lästigen und gefährlichen Intoxicationserscheinungen teuer erkaufen müssen. Hier ist das Hauptfeld für die Anwendung des Bromalin. Man substituiert dasselbe in entsprechender Dosis und darf erwarten, dass die Beeinflussung der Insulte eine mindestens gleich günstige bleibt, während die Vergiftungserscheinungen sich mildern, vielleicht verschwinden, in keinem Fall weiter zunehmen. Von Vorteil wird es gelegentlich auch sein, bei Kranken, welche die flüssige Bromkalium-Lösung verweigern, ein Mittel in pulverförmiger Substanz verabreichen zu können.

Lästig ist die Voluminösität des Mittels, die Notwendigkeit, so hohe Dosen verordnen zu müssen; doch meine ich, kann man diesen Nachteil bei den grossen Vorzügen ohne Widerspruch in Kauf nehmen. Da unsere Versuche sämtlich bei Leuten vorgenommen wurden, die bereits lange mit Bromkalium behandelt waren, so besteht die Möglichkeit, dass ihr Organismus sich an eine bestimmte Menge täglicher Bromzufuhr gewöhnt hatte und infolgedessen gegen eine geringere Dosis unempfänglich geworden war. Interessant wäre es daher, wenn an frischen, noch nicht behandelten Fällen Versuche mit Bromalin angestellt würden. Vielleicht ergäben dieselben, betreffs der Notwendigkeit, hohe Dosen zu verordnen, ein anderes Resultat, als wie wir gefunden haben.

Für die Verordnung des Mittels empfiehlt Merck folgende Formeln:

Für Erwachsene:

Rp.
Bromalin 10,0.
Divide in partes aequales No. V.
D. ad chartas amylaceas vel ad chartas japonicas.
S. tägl. 1—4 Pulver und mehr.

Für Kinder:

Rp.
Bromalin 10,0
solve in
Aq. dest. 10,0
adde
Syr. cort. aurant. 90,0.
MDS. 1—2 mal tägl. 1 Kinderlöffel.

Digitized by Google

Herrn Geheimrat Meyer, sowie Herrn Professor Cramer spreche ich für gütige Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit, meinen verbindlichsten Dank aus, ebenso Herrn E. Merck in Darmstadt, welcher mir in der liebenswürdigsten Weise das Bromalin zur Verfügung gestellt hatte.

Aus dem Laboratorium der Irrenanstalt Herzberge-Berlin
(Director Geh. Rat Prof. Dr. Moeli).

Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach einer Läsion an der Peripherie.

Ein Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle.

Von

Dr. OTTO JULIUSBURGER und Dr. ERNST MEYER

II. Arzt an der Heilanstalt „Fichtenhof" zu Schlachtensee bei Berlin. — Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik zu Tübingen.

(Schluss.)

Nissl (14) sagt: es steht fest, dass jene Zellform, die wir in motorischen Kernen und in den Vorderhörnern des Rückenmarks finden, einer regressiven Veränderung anheimfällt, sobald die Verbindung zwischen Nerven- und Muskelzellen unterbrochen wird, dass diese Veränderung stürmisch einsetzt und ungefähr am 18.—22.—30. Tage ihren Höhepunkt erreicht hat und dann eine Weile stabil bleibt. Von jetzt an zeigt sich eine eigentümliche Erscheinung. Ein sehr kleiner Teil fällt dem Zelluntergange anheim; der weitaus grösste Teil der getroffenen Zellen aber beginnt sich langsam zu erholen, wahrscheinlich von Seiten anderer Verbindungen aus, so zwar, dass z. B. beim Facialiskern 50—60 Tage nach der Unterbrechung die Unterscheidung den anfänglich hochgradig veränderten Zellen von gesunden Zellen für den Ungeübten Schwierigkeiten macht. Bezüglich des weiteren Verhaltens dieser Zellen und ihres Endschicksals möchte ich heute noch kein endgültiges Urteil abgeben, da das bisherige Material zu einer so wichtigen Schlussfolgerung doch zu dürftig genannt werden muss." Diesen Ausführungen fügte Nissl noch in einer Anmerkung Folgendes bei:

Mit aller Reserve möchte ich meine subjective Meinung dahin aussprechen, dass diese (motorische) Nervenzellen schliesslich doch jener Veränderung anheimfallen, die man zweckmässig als einfache Atrophie der Zellen bezeichnet. Flatau (9) sagt: Das weitere Schicksal der Ganglienzelle des motorischen Teleneurons nach Durchschneidung ihres Axenfortsatzes hängt davon ab, ob der Axencylinderfortsatz wieder mit seinem Endorgan in Ver-

Digitized by Google

bindung tritt oder nicht. Wenn der durchschittene Nerv nicht mehr sein Endorgan erreicht, dann gehen seine Ursprungszellen allmählich zu Grunde. Auf diese Thatsache hat schon Forel im Jahre 1887 in seinem ausgezeichneten Aufsatze „Hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse" hingewiesen, indem er darauf hindeutete, dass, wenn eine Faser durch Dislocation verhindert wird, ihren Muskel wieder zu erreichen, dann das ganze Element, die ganze Nervenzelle ihre Function eingebüsst hat und sie allmählich zu Grunde geht." Marinesco sieht in der Rückkehr der Structur der Zelle zur Norm den Ausdruck der Bestrebungen von Seiten der Zelle, das centrale Ende der durchtrennten Fasern mit ihrem peripheren Abschnitte wieder zu vereinigen. Nach van Gehuchten tritt eine Restitution der motorischen Zellen ein, auch wenn die Wiedervereinigung der getrennten Nervenstücke verhindert wird. Was jedoch die Beobachtungen am Menschen anlangt, wofür auch die von uns im Vorangehenden geschilderten Veränderungen an den Zellen im Facialis- und Hypoglossuskerne einen neuen Beleg bringen, so scheint es uns festzustehen, dass eine bleibende primäre Läsion eines peripheren motorischen Nerven zur tiefgreifenden Schädigung der Mutterzellen führt. Die Zahlverminderung der Zellen und die Formveränderung der noch etwa erhaltenen Individuen sind der sprechende Beweis für die Richtigkeit der eben geäusserten Behauptung. Der Eingriff, den ein peripherischer motorischer Nerv erfährt, ist eben für das Geschick seiner Stammzelle nicht gleichgiltig; von dem Grade und der Art des ersteren hängt das Weiterleben der Zelle in seiner In- und Extensität völlig ab.

Wenden wir uns nun zur Beantwortung der Frage: „wie wirkt der periphere Eingriff, den die Nervenfaser erleidet, als Auslösungsvorgang für die Veränderungen in der Mutterzelle"? Verschiedene Antworten sind auf diese Frage gegeben worden. Man hat das Phänomen, mit dem wir uns hier beschäftigen, unter dem Namen der retrograden Degeneration beschrieben (Klippel et Durante), keine sehr glücklich gewählte Bezeichnung, wie uns bedünken will; es wird hierbei keine Degeneration etwa als deletäres Agens von Molekül zu Molekül des centralen Abschnittes der Nervenfasern bis in die Zelle cellulipetal übertragen, sondern darüber kann gar kein Zweifel bestehen, dass als die nächste Folge der Leitungsunterbrechung eine intracellulaire Störung auftritt, welche erst ihrerseits secundär zur Schädigung des von der Peripherie entweder brüsk anatomisch (etwa Durchschneidung) oder zunächst mehr functionell (Druck durch Tumor oder Exsudatmassen) getrennten centralen Nervenabschnittes führt. Worin aber haben wir nun eigentlich das ursächliche Moment der intracellulären Störung nach einer Verletzung des zugehörigen peripheren motorischen Nerven zu suchen? von Lenkossék meint, dass die Erregungen, denen die Zelle nach wie vor ausgesetzt ist, zu keinen entsprechenden Entladungen

Digitized by Google

führen; er erblickt also in dem dauernden Zufluss von Reizen und der Behinderung des Energieabflusses das schädigende Moment für die Zelle.

von Monakow (6) sagt: „die Nerven gehen wohl deshalb zugrunde, weil sie nach Unterbrechung ihres Axencylinders zur Unthätigkeit verurteilt sind. Der Unterschied in der Intensität und in der Schnelligkeit der secundären Degeneration ist wohl darauf zurückzuführen, ob die Ganglienzelle im Besitze reicher Collateralen ist oder nicht."

Flatau (9) teilt die Factoren, welche zur Störung der Zelle nach Läsion des peripheren Nerven führen, in solche peripherischer und in solche centraler Natur ein; unter denen der ersten Gruppe versteht er im Anschluss an Goldscheider und Marinesco den Ausfall der Sensomobilität, d. h. den durch die Lähmung bewirkten Wegfall der sonst während der Bewegung entstehenden und auf die motorischen Ganglienzellen wirkenden Reize. Gleichfalls im Sinne Goldscheider's hält er es für möglich, dass bei einer traumatischen Läsion des Nerven die an der Verletzungsstelle stattgehabte Zustandsveränderung eine Fortpflanzung in die Ganglienzelle finden kann (molekulare Erschütterung oder chemische Veränderung). Was die centralen Ursachen anlangt, so kann man sich nach diesem Autor vorstellen, dass die willkürlichen und reflectorischen Erregungen, die früher die entsprechenden Ganglienzellen des jetzt nicht mehr functionierenden Organs zu einer Function anspornten, jetzt verringert werden oder überhaupt allmählich wegfallen und sich dagegen zu denjenigen Ganglienzellen der gesunden Seite wenden, welche die homologe Function ausüben und eventuell das Weggefallene ersetzen können. Da wir annehmen müssen, so führt Flatau aus, dass der Ernährungszustand der Ganglienzelle wesentlich von dem Functionieren derselben abhängt und dass ferner die Function der Zelle des Neurons von der Zahl der erhaltenen Reize abhängt, so kommt man zum Schluss, dass die Verringerung der zuströmenden Bewegungsinnervationen schon eo ipso den Ernährungszustand der Ganglienzelle beeinträchtigen muss und zu Alterationen in derselben führt. Schliesslich käme auch in Betracht die Unmöglichkeit der Reizabgabe, die von Lenhossék für das ursprüngliche Moment hält.

van Gehuchten (8) scheint auffallender Weise der auch von ihm beschriebenen Zellveränderung, wie sie nach experimentell erzeugter Läsion eines motorischen Nerven in seiner Mutterzelle auftritt, keine besondere Bedeutung beizumessen; dieser Autor bestreitet, dass die Veränderungen, welche die Zelle unter derartigen Umständen zeigt, als anatomischer Ausdruck regressiver Vorgänge, wie Nissl es will, oder degenerativer Processe, wie Marinesco meint, aufgefasst werden dürfen; er legt vielmehr den Hauptaccent auf die Rückkehr der motorischen Zelle zur Norm, welche eintritt, da die Zelle nach wie vor mittelst der sie umgebenden Endbäumchen Reize zugeführt er-

Digitized by Google

hält. Die Reizzufuhr ist nach van Gehuchten die unerlässige Daseinsbedingung für jede Zelle, versiegt diese Quelle, dann erlischt das Leben. Zu dieser energischen Betonung der Wichtigkeit der Reizeinwirkung für das Gedeihen der Zelle kommt van Gehuchten durch den Hinblick auf das Verhalten der Spinalganglienzelle.

Lugaro (5) hat zuerst gefunden, dass diese nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven schwere Veränderung zeigt, ja zu Grunde geht, während sie nach Abtrennung von den hinteren Wurzeln, also ihrer centralen Fortsetzung, völlig unversehrt bleibt. Zu übereinstimmenden Ergebnissen gelangten van Gehuchten und Nelis. Somit besteht nach den Untersuchungen der genannten Forscher ein bemerkenswerter und auffallender Unterschied der motorischen Zelle von der Spinalganglienzelle darin, dass erstere nach Durchtrennung der Faser, welche die Entladung der Zelle nach der Peripherie überträgt, in eclatanter Weise reagiert, während letztere sich dem entsprechenden Eingriffe gegenüber gewissermassen gleichgültig verhält.

van Gehuchten führt dieses Ausbleiben einer Reaction von Seiten der Spinalganglienzelle darauf zurück, dass ihr nach wie vor in ungehemmtem Flusse Reize zuströmen, die erst versiegen, wenn ihr peripherer Nerv durchtrennt ist, ein Ereignis, welches aber dann auch zu schweren Veränderungen in der Zelle führt.

Diese geistvolle Theorie, welche von van Gehuchten — indem er von Marinesco schon früher vorgetragenen Anschauungen folgt — in volle Beleuchtung gestellt wird, ist aber einseitig, sie erklärt gar nicht die von diesem Autor gleichfalls beschriebene Zellveränderung der motorischen Zelle nach Läsion des peripheren Nerven, und Lugaro weist mit vollem Rechte van Gehuchten's Meinung zurück, als handele es sich hier um ein nebensächliches und völlig gleichgiltiges Phänomen. Selbst wenn man einräumt, dass intolge der durch die Durchschneidung des motorischen Nerven herbeigeführten Lähmung ein beträchtlicher Ausfall von Reizen für die motorische Ganglienzelle zu verzeichnen ist, so kann man doch nicht leugnen, dass noch eine Fülle von Erregungen auf dem Wege der Pyramidenbahnen ihr zufliessen. Die Theorie van Gehuchten's reicht demgemäss nicht aus, um die Phänomene in der motorischen Zelle zu erklären. In geistvoller Weise versucht Lugaro das gegensätzliche Verhalten der motorischen Zelle zu der Spinalganglienzelle uns verständlich zu machen. Gleich den anderen Elementen des Organismus, so sagt dieser Autor, setzen auch die nervösen Gebilde den einzelnen Störungen einen verschiedenen Widerstand entgegen, und man kann sich denken, dass die sensiblen Elemente speciell die Unterdrückung der äusserlichen Reize und die motorischen die Verhinderung der Energieentladung empfinden. Die verschiedene Empfänglichkeit für

Digitized by Google

die beiden verschiedenen Arten der dynamischen Störung können wir in Bezug bringen mit der specifischen Verschiedenheit der Functionen der beiden Gruppen von Elementen. Wenngleich die motorischen und sensiblen Zellen von einem gewissen Standpunkte aus die gleiche Function vollziehen, insofern sie Reize aufnehmen und Energie weiterführen, so überwiegt doch für die sensiblen Elemente die Function, Reize aus der Aussenwelt aufzunehmen, sie sind besonders diesem Zwecke angepasst, während dem motorischen Elemente die Hauptrolle für die Entladung, die Energieentäusserung zugefallen ist. Auf jede Störung einer derartigen specifischen Function erfolgt von Seiten der Zelle eine schwere Veränderung, und so wäre es nach Lugaro erklärlich, dass die motorische Zelle auf einen Eingriff deutlich reagiert, während die Spinalganglienzelle von einer entsprechenden Läsion unberührt bleibt. Wir können Lugaro nur beipflichten, wenn er im Lichte der bedeutungsvollen und für unsere Erkenntnis der organischen Welt so fruchtbaren Entwicklungslehre auch das Leben der Ganglienzelle betrachtet. Wir selbst haben, unabhängig von Lugaro, im Anschluss an die Lehre Wilhelm Roux (16) schon wiederholt den Versuch gemacht, die Geschehnisse im Centralnervensystem, das Leben der Zellen und Fasern aufzufassen als unterthan demselben Gesetze, welches das ganze organische Reich beherrscht.

Der Kampf um das Dasein wird auch von den Teilen im Organismus geführt; draussen im Makrokosmus und drinnen im Mikrokosmus muss die Function den Ansprüchen angepasst werden, welche die Lebensbedingungen setzen und im Wechsel dieser beharren jene Elemente, die in ihrer Anpassungsfähigkeit vor anderen einen Vorsprung haben.

Somit sind wir mit dem Grundgedanken Lugaro's allerdings einverstanden, wir geben auch zu, dass man sehr geneigt sein kann, im Sinne Lugaro's das verschiedene Verhalten der Spinalganglienzelle nach Durchschneidung ihres centralen oder peripheren Fortsatzes zu erklären. Vielleicht aber kommt noch ein andrer Umstand zur Erklärung hierfür in Betracht.

Die Spinalganglienzelle zeigt, wenn der Ausdruck gestattet ist, eine andere Construction wie die motorische Zelle; wenn der periphere Nerv der letzteren durchschnitten ist, so muss zunächst die Energieentäusserung durch Uebertragung von Molecül zu Molecül in der Nervenfaser zum Endorgan unterbleiben, und es wird somit zu einer acuten Betriebsstörung in der Zelle kommen müssen, als deren anatomischen Ausdruck wir die bekannten Zellbilder, wie wir sie nach derartigen Eindrücken sehen, auffassen (17). Anders die Spinalganglienzelle; durchschneiden wir ihren centralen Fortsatz, so ist ihr die Möglichkeit gegeben, die Energie durch den peripheren Fortsatz nach der Peripherie zu dirigieren, sie befindet sich somit gewissermassen im Besitze eines Abzugsventiles, das der motorischen Zelle fehlt. So bietet sich uns eine weitere Möglichkeit dar, das unterschiedliche Verhalten der beiden

Digitized by Google

Zellarten den gleichen Eingriffen gegenüber erklären zu können. Nun haben verschiedene Autoren, wie wir schon erwähnt haben, ein stadium restitutionis der motorischen Zelle beschrieben, welches ihrem Reactionsvorgange auf die Schädigung des peripheren Nerven folgt. Auch beim Menschen tritt nach einer solchen Störung im zugehörigen Kerne eine bemerkenswerte Beeinträchtigung der Zellen ein, wie sie sich auch in unseren Fällen wieder durch Formveränderung und Zahlverminderung kund gegeben hat.

Die anatomischen Veränderungen acuten Charakters, wie sie in der motorischen Zelle als Ausdruck der ersten Reaction auf den peripheren Eingriff erfolgen, sind nach den vorliegenden Befunden bei Tier und Mensch als identisch aufzufassen. Dagegen ist es uns nicht bekannt, ob auch beim Menschen unter diesen Umständen, nachdem jene erste Phase der cellulären Reaction auf die acute Betriebsstörung, die sie erfahren, abgeklungen ist, zunächst ein Stadium der Restitution folgt, wie ein solches von den genannten Autoren für das Tier auf dem Wege des Experimentes festgestellt ist. Sollte dies indes der Fall sein — eine Möglichkeit, die wir keineswegs bestreiten — so müsste man sich vorstellen, dass die acute Gleichgewichtsstörung, welche die Zelle durch die Schädigung an der Peripherie erlitten, wieder abklingen kann, indem es der Zelle möglich wird, ihre Innenvorgänge den ihr gegebenen äusseren Daseinsbedingungen auf irgend eine Weise anzupassen.

Die erwähnte acute Gleichgewichtsstörung könnte man geneigt sein, auf eine mehr oder weniger plötzlich gesteigerte Arbeitsleistung von Seiten der Zelle zurückzuführen. Man könnte sich vorstellen, dass die motorische Zelle, wenn der Nerv eine Continuitätsdurchtrennung oder zunächst nur functionelle Leitungshemmung erfahren hat, versuchen wird, den an der Peripherie gesetzten Widerstand durch abnorm gesteigerte Energieentladung zu überwinden, was zu einem Mehrverbrauch an Spannkräften, deren Träger die Granula sind, führen muss. In seinen Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle (Neurologisches Centralblatt 1896, No. 9, S. 9) führte O. Juliusburger aus, dass der zeitweise oder völlige Schwund der Granula als der anatomisch zum Ausdruck gelangende Gradmesser des mehr oder weniger gesteigerten Verbrauchs von potentieller Energie bei nicht entsprechender Nachfuhr betrachtet werden könne. Die Bemühungen der Zelle, das periphere Hemmnis zu durchbrechen, bleiben aber nutzlos und führen nur zu einem zwecklosen Verpuffen von Kraft; es bleibt der Zelle nichts anderes übrig, als sich den abgeänderten Daseinsverhältnissen anzupassen, d. h. allmählich wird von der Zelle eine Arbeit geleistet, welche der Reizgrösse sowie der für ihre Energieentladung gangbaren Wegstrecke der Nerven entspricht: gewissermassen wird das Geschoss der Zelle auf eine bestimmte Distance eingestellt.

Digitized by Google

Hat diese functionelle Neuanpassung der Zelle stattgefunden, dann kehrt auch die Structur zur Norm zurück, als sichtbarer Ausdruck dafür, dass das Spiel der Kräfte sich wieder im Gleichgewicht befindet.

Nun sehen wir aber wenigstens als gesicherte Thatsache beim Menschen, dass schliesslich doch die Zelle eine schwere Schädigung erfährt, die in Formveränderung oder gar Untergang bestehen kann. Wie erklärt sich dieser endgültige Ausgang, da wir doch soeben noch von einem Stadium restitutionis der Zelle gesprochen haben?

Nun, es kann wohl nicht bestritten werden, dass bei bleibender Hemmung oder gar dauernder Unterbrechung der Leitung von den motorischen Zellen eines Kernes zum peripheren Endorgan die auf der Pyramidenbahn jenen zugeleiteten Erregungen nur zu einer stark herabgesetzten bezw. gar keiner specifischen Function führen können; bei einer derartig herabgesetzten Function oder gar dauernder Afunction werden die Erregungen, welche früher die specifische Function wirkungsvoll auslösten, allmählich an Zahl und Kraft geringer werden, oder gar ganz versiegen. Dieser Fortfall an Reizen wird dann das fatale Endschicksal der Zelle herbeiführen. sie kann eben ohne Reizzufuhr nicht gedeihen, sie atrophiert.

Aber nicht nur ein steter Zufluss, sondern auch ein ungehemmter Abfluss der Energie behufs specifischer Arbeitsleistung sind lebensbedingende Factoren für die Zelle.

Wenden wir uns noch kurz dem Verhalten der Granula in den Zellen der betroffenen Kerne zu; im Facialiskern erwähnten wir eine völlig belanglose Alteration der Granula, die durchaus gegenüber der Zahlverminderung und Formveränderung der Zellen zurücktrat; in den Zellen des ergriffenen Hypoglossus konnten wir neben der zuletzt genannten, auch hier sehr ausgesprochenen Veränderung eine deutliche Alteration der Granula constatieren. Wir haben es somit im Facialiskern mit dem Zustandsbilde eines abgelaufenen Processes zu thun, während wir an den Zellen des Hypoglossuskernes eine Veränderung älteren Datums (Zahlverminderung, Formveränderung) sowie eine jüngeren Datums (statt der Granula diffuse feine Körnelung) constatieren. Nun wurden gewiss die peripheren Hypoglossusfasern nicht durch einen einmaligen, plötzlichen Eingriff zerstört, sondern sie waren dem Einflusse eines lebenden, in seiner Wachstumsenergie und wohl auch Druckrichtung wechselnden Gewebes ausgesetzt. In loco fand ein Kampf der lebenden Gewebe statt und wir dürfen den Factor gegenseitiger Anpassung[1]) der Teile nicht ausser Acht lassen. Nicht mit einem Schlage, sondern in Schüben wird der Tumor seine Wirkung ausgeübt haben, und das periphere Spiel

---

[1]) cf. O. Juliusburger und E. Meyer: Ueber den Einfluss fieberhafter Processe auf die Ganglienzellen. (Berliner klin. Wochenschr. 1898, No. 31.)

Digitized by Google

des Erliegens und Anpassens der Teile hat in den Zellen des Kernes seinen Reflex gefunden, als dessen histologischen Ausdruck wir jene beiden oben erwähnten Zellveränderungen, diejenige älteren und diejenige jüngeren Datums auffassen.

Nur noch wenige Worte wollen wir unserem oben mitgeteilten Befunde im linken ventralen Akustikuskerne widmen; wir glauben eine deutliche Zellveränderung acuten Charakters constatiert zu haben und sehen die Ursache für dieselbe in der Otitis purulenta, die einige Tage vor dem Tode des Kranken entstanden war und zur völligen Taubheit geführt hatte.

Man könnte ja daran denken, die Zellveränderung auf die Einwirkung des hohen Fiebers zurückzuführen; dann wäre aber sehr auffallend, dass der Fa ialiskern eine so geringfügige und kaum erwähnenswerte Alteration der granula in seinen Zellen zeigt und man müsste den Acusticuszellen im Vergleich zu den Facialiszellen eine geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber der hohen Temperatur zuschreiben. Hierzu kommt, dass wir in den Vorderhornzellen von Personen, die längere Zeit stark fieberten gar keine oder ganz geringfügige Veränderungen sahen.

Auch Erich Müller und Manicatide (18) fanden bei ihren Untersuchungen der Nervenzellen bei magendarmkranken Säuglingen, dass das Fieber keinen erkennbaren Einfluss auf den Grad und die Form der Läsionen habe[1]). Goldscheider und Flatau fanden Veränderungen in den motorischen Ganglienzellen bei einem Tetanuskranken und einem Scharlachkranken Kinde, und führen diese Veränderungen auf den Einfluss der hohen Temperatur zurück, zumal sie bei erwärmten Kaninchen analoge Verhältnisse fanden. Den Schlussfolgerungen dieser Autoren können wir uns nicht anschliessen, um so weniger, als wir nicht geneigt sind, die Vorgänge in einem künstlich erwärmten Kaninchen zu identificieren mit den Processen, die sich in dem Organismus eines fiebernden Menschen abspielen.

Wir fühlen uns daher veranlasst, für die Zellveränderungen im linken ventralen Acusticuskerne eine andere Erklärung zu suchen.

Der periphere Gehörnerv wird wohl sicherlich durch die eitrigen Exsudatmassen eine schwere Schädigung und somit einen Verlust seiner normalen Functionen erfahren haben; infolgedessen wurden die Zellen des linken ventralen Acusticuskernes der Reizzufuhr, welche ihre normale Thätigkeit auslöste, in brüsker Weise beraubt, was natürlich in der Zelle zu einer schweren acuten Störung geführt haben wird, als deren anatomischen Ausdruck die von uns beschriebenen Zellveränderungen anzusehen sind.

Dieser Befund und unsere Auffassung desselben deckt sich

---

[1]) cf. Siemerling und Boedeker: Chron. fortschreitende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse. Archiv für Psychiatrie, Bd. 29, Heft 3, S. 98.

Digitized by Google

mit den Resultaten, zu welchen van Gehuchten gekommen ist. Nach intracranieller Durchschneidung des Nervus acusticus beim Kaninchen constatierte dieser Autor deutliche Zellalterationen in den entsprechenden Kernen des Hirnstammes; aus diesen und ähnlichen Ergebnissen, die er aus experimentellen Studien am sensiblen Vaguskern gewonnen, zieht van Gehuchten die Folgerung, dass die Neurone einander gegenseitig beeinflussen müssen und dass ihre normale Function und anatomische Structur geknüpft ist an die Unversehrtheit dieses wechselseitigen Reizlebens. — Der Philosoph Cartesius sprach sein berühmtes „cogito ergo sum" und wollte hiermit den ungewissen Aussagen einer problematischen Aussenwelt die untrügliche Bestimmtheit des Selbstbewusstseins als ruhenden Pol in der Erscheinungen Flucht und einzig gewissen Ausgangspunkt jeglicher Erkenntnis entgegenstellen.

Im Anschluss an Cartesius sagte nun v. Gehuchten im Hinblick auf unsere biologischen Probleme: „Je suis, je vis, donc je suis excité."

Das Cartesianische „cogito ergo sum" erweiterte und ergänzte Spinoza zu seinem „sum cogitans", indem er von der Erkenntnis ausging, dass die psychischen und physischen Erscheinungen nur Correlativ-Vorgänge sind, zwei Vorstellungsreihen einer uns ewig unbekannten, im Grunde einheitlichen Macht (Substanz); und so wollen auch wir dem Spinoza folgend sein „sum cogitans" auf die Betrachtung der biologischen Probleme der Zelle übertragen und v. Gehuchten's Dictum ändern in den Satz excitandus vivo excitans!

Zum Schlusse erfüllen wir nur eine sehr angenehme Pflicht, wenn wir unserem früheren Chef, Herrn Geheimrat Moeli, für die freundliche Ueberlassung des Materiales unseren ergebensten Dank aussprechen.

Litteratur.

1. Juliusburger, Bemerkungen zur Härtung in Formol-Müller (Orth'sche Mischung). Neurol. Centralbl., 1897, No. 6.
2. Juliusburger und Ernst Meyer, Beitrag zur Pathologie der Spinalganglienzelle. Neurol. Centralbl., 1898, No 4.
2a. Dieselben, Beitrag zur Pathologie der Ganglienzelle. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 3, Heft 4.
3. v. Lenhossék, Arch. f. Psych., Bd. XXIX, S. 345.
4. Schaffer, Das Verhalten der Spinalganglienzelle auf Grund Nissl's Färbung. Neurol. Centralbl., 1898, No. 1.
5. Flatau, Peripherische Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 22, Heft 3 und 4.
6. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897, S. 240 und 241.
7. Marinesco, Pathologie de la cellule nerveuse. 1897.
8. van Gehuchten, Le phénomène de chromatolyse à la lésion pathologique ou expérimentale de l'axone. Bulletin de l'Académie royale de Belgique, 1897.
9. Flatau, Einige Betrachtungen über die Neuronlehre im Anschluss an frühzeitige, experimentell erzeugte Veränderungen der Zellen des Oculomotoriuskerns. Fortschritte der Med., 1896, No. 6.

Digitized by Google

10. Flatau, Ueber Veränderungen des menschlichen Rückenmarkes nach Ausfall grosser Gliedmassen. Deutsche med. Wochenschrift 1897, No. 28.
11. Allgem. Zeitschrift f. Psych., Bd. 54, S. 716.
12. Wallenberg, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 11. Bd. Heft 5 u. 6, S. 391.
13. Mingazzini, Neurol. Centralblatt, Bd. 15, S. 317.
14. Nissl, Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1894, 17. Jahrgang. Neue Folge, V. Bd., S. 338.
15a. Lugaro, Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolungamento. Revista di Patologia nervosa e mentale. Vol. I, fas. 12, Dec. 1896.
15b. Derselbe. Sul comportamento delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca centrale del loro prolungamento. Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. II., fasc. 12, Dec. 1897.
16. W. Roux, Der Kampf der Teile im Organismus. Leipzig 1881.
17. Ottomar Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. (cf. Die anatomischen Befunde bei Herzmuskelentartung und ihre klinische Bedeutung.) Wien u. Leipzig 1897.
18. Erich Müller und Manicatide, Ueber die feineren Nervenzellenveränderungen bei magendarmkranken Säuglingen. Deutsche med. Wochenschrift, 1898, No. 9.
19. Goldscheider und Flatau, Veränderungen der Nervenzellen bei fiebernden Menschen. Ref. Neurol. Centralblatt, 1898, No. 7, S. 335.

Die Beziehungen der Heredität zur Pathologie des Nervensystems.

Sammelreferat über die Litteratur der Jahre 1894—1897.

Von

Dr. W. WARDA,

Nervenarzt zu Blankenburg (Schwarzathal).

(Schluss.)

IV. Hereditäre Infectionen und Intoxicationen.

Litteratur.

Alzheimer (1), Die Paralysis progressiva der Entwicklungsjahre. 66. Vers. Deutsch. Naturf. u. Aerzte zu Wien 1894.
Alzheimer (2), Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 52, 533.
Anker, Ein Fall von wahrscheinlich hereditärer Bleilähmung. Berl. klin. Wochenschr., 1894, 577.
Bloch, Krankenvorstellung (hereditäre Lues und Tabes). Berl. Ges. für Nervenkrankh., 14, XII, 1896.
Blocq, Hémiplégie organique chez un enfant hérédo-syphilitique à la suite d'une chute. Rev. neurol., 1894. Ref.: Neur. Centralbl., 1894, 370.
Böttiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psychiat., Bd. 26, 649.
Bresler, Ein Fall von infantiler progressiver Paralyse. Neur. Centralbl., 1895, 1114.

Digitized by Google

Brower, Four cases of diplegia in a family of five. Medicine 1897. Ref. Neur. Centralbl., 1897, 792.
Downie, Ein Fall von erworbener totaler Taubheit infolge von hereditärer Syphilis; mit Sectionsbericht. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, Bd. 30, 1897, 236.
Elsner, Hydrocephalus und angeborene Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk., 1896, 457.
Engelmann, Cerebral syphilis in a ten months old child. Medicine 1895, Bd. 1. (Dem Ref. nicht zugänglich).
Fournier (1), Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda. Uebers. u. bearb. v. Körbl u. v. Zeissl. Leipzig u. Wien, 1894.
Fournier (2), Les affections parasyphilitiques, 1894. (Dem Ref. nicht zugänglich).
Franke, Cerebrale Kinderlähmung auf syphilitischer Grundlage? Deutsche med. Wochenschr., 1895, 876.
Gasne, Localisations spinales de la syphilis héréditaire. Nouvelle Iconogr. d. l. Salpêtrière. 1896. (Dem Ref. nicht zugänglich).
Grassmann, Kritischer Ueberblick über die gegenwärtige Lehre von der Erblichkeit der Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1896, Bd. 52, 960.
Gudden, Zur Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung des Traumas und der im jugendlichen Alter vorkommenden Fälle von Paralyse. Arch. f. Psychiat., Bd. 26, 430.
Higier, Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1897, X, 489.
Hirschl, Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse im jugendlichen Alter und im Senium. Wiener klin. Rundschau, 1895. Ref. Neurol. Centralbl., 1895, 1139.
Hoffmann, Der Symptomencomplex der sog. spastischen Spinalparalyse als Teilerscheinung einer hereditär-syphilitischen Affection des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl., 1894, 470.
Homén, Nouvelle contribution sur une singulière maladie de famille sous forme de démence progressive. Intern. Congress zu Moskau, 1897. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. II, S. 465.
Jacobson, Et Tilfälde af diffus Periencefalitis og dissemineret Hjernesklerose hos en 10 Aars Dreng med kongenit Syfilis. Hosp. Tid., 1894. Ref. Neurol. Centralbl., 1895, 736.
Infeld, Demonstration eines 17jährigen Knaben mit progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl., 1896, 89.
Kalischer, Ueber infantile Tabes und hereditäre syphilitische Erkrankungen des Centralnervensystems. Archiv f. Kinderheilk., Bd. 24.
Karplus (1), Progressive Paralyse bei einer 16jährigen Virgo. Neurol. Centralbl., 1896, 89.
Karplus (2), Progressive Paralyse bei einer 17jährigen Virgo. Neurol. Centralbl., 1897, 668.
Kowalewsky, Die functionellen Nervenkrankheiten und die Syphilis. Arch. f. Psychiatrie, 1894, Bd. 26, 552.
Kowalewsky, Geistesstörungen bei Syphilis. Allgem. Zeitschr. f. Psych., Bd. 50, 1894.
Levy-Dorn, Demonstration eines an Lues cerebri hereditaria Leidenden. Neurol. Centralbl., 1896, 568.
Linde, Neuritische Atrophie des Sehnerven bei Mutter und Kind. Centralbl. f. Augenheilk., 1895.
v. Luzenberger, Sulle paralisi spastica spinale. Annal. d. Nevrolog., XV., Fasc. II.
Medin, in einer Discussion. Hygiea 1895. Ref. Neurol. Centralbl., 1896, 764.
Mendel, Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems. In: Beitr. z. Dermat. u. Syphilis. Festsschr. gewidmet G. Lewin. Berlin 1896, 138.

Digitized by Google

Middlemass, Developmental general paralysis. Journ. of. ment. science 1894. Ref. Neurol. Centralbl., 1894, 461.
Moncorvo, De l'influence étiologique de l'hérédosyphilis sur la sclérose en plaques chez les enfants. Rev. mens. des mal. de l'enfance, 1895. Ref. Schmidt's Jahrb., Bd. 250, 132.
Oppenheim, Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. Berlin 1894.
Pollak, Zur Kenntnis der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis. Deutsche med. Wochenschr., 1896, 28.
Raymond, Affections spasmo-paralytiques infantiles. Progrès méd., 1894, 21.
Reuter, Zur Kenntnis der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis. Deutsche med. Wochenschr., 1895, 817.
Riemer, Ueber Heredität und Familiendisposition. Schmidt's Jahrbücher, 1895, Bd. 246, 73.
Sachs, The nervous manifestations of hereditary syphilis in early life. Americ. med. and surg. Bull., 1896, Bd. 9. (Dem Ref. nicht zugängl.)
Sacki, Symptomenbild der Dementia paralytica bei einem Mädchen im Pubertätsalter. Neurol. Centralbl., 1894, 429.
Stintzing, Allgemeine Prophylaxe und Diätetik der Krankheiten des Nervensystems, Handbuch der spec. Therapie innerer Krankheiten, Bd. V, Abt. 8. Jena 1896.
Streitberger, Ueber die progressive Paralyse im jüngeren Alter. Inaug.-Diss. Jena 1894.
Toulouse, Les causes de la folie. Paris 1896. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1897, 424.
Gilles de la Tourette, La Syphilis héréditaire de la moëlle épinière. Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtr, 1896, 2. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk., 1896, 681.
Vacquié, De l'hydrocéphalie hérédo-syphilitique. Thèse de Toulouse, 1896.
Warda, Erfahrungen über die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Brom. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., 1897, II., 267.
Williams, Hereditary Syphilis and general paresis of the insane. Med. Record, 1896, vol. 50, 813.
Zappert (1), Linksseitige Oculomotoriuslähmung infolge hereditärer Lues. Neurol. Centralbl., 1895, 41.
Zappert (2), 13jähriges Mädchen mit progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl., 1897, 667.
Zappert (3), Beitrag zur Casuistik der sogen. Pseudoparalyse hereditär syphilitischer Kinder. Neurol. Centralbl., 1898, 572.

Die heutige Anschauung, besonders beeinflusst durch die französische Schule, geht vielfach dahin, in der erblichen Degeneration eine pathologische Abänderung der Keimesanlagen zu sehen, die unbeschadet der vielfach variirenden klinischen Erscheinungsformen in ihrem Wesen etwas Einheitliches ist. Ich brauche dabei nur an die Definition der erblichen Diathese zu erinnern, die Crocq gegeben hat Trotzdem ist die „erbliche Degeneration" wohl nichts als eine Zusammenfassung sehr verschiedener pathologischer Vorgänge.

Schon die Mannigfaltigkeit der durch die erbliche Degeneration hervorgerufenen Erkrankungsformen legt den Gedanken nahe, dass die pathologische Heredität, die mehr oder weniger unheilvolle Abänderung des Keimplasmas keine in allen Fällen identische, sondern vielmehr eine sehr wechselnde ist. Dieser Satz wird seine Geltung haben, gleichgültig, ob man den intra vitam spielenden Einflüssen neben der ererbten Disposition eine grössere oder geringere Wirkung zuschreibt. Vor Allem aber drängt sich die Frage auf, ob der durch erbliche Belastung hervorgerufenen Degenerescenz nicht jedes Mal ein anderer pathologischer Process zu Grunde liegt, wenn die be-

Digitized by Google

lastenden Affectionen der Ascendenz verschiedene sind, wenn z. B. in einem Falle chronische Intoxication mit Metallsalzen, in dem zweiten Diabetes oder Gicht, in dem dritten Lues und progressive Paralyse vorliegen, in einem vierten endlich durch Generationen hindurch functionelle acute oder chronische Psychosen aufgetreten sind. Nach Meynert[1]) sind die Bedingungen für die neuropathische Anlage zum Teil in anatomischen, zum Teil in chemischen Verhältnissen zu suchen. Gerade der zweite Teil dieser Erklärung, der auch von Stintzing aufgenommen worden ist, scheint mir eingehende Würdigung zu erfordern und wird voraussichtlich durch zukünftige Forschung weitere Geltung finden, als er bisher gefunden hat. Ein veränderter Chemismus des Ascendenten als Grundlage erblicher Degeneration spielt zweifellos dort eine Rolle, wo Infectionen, Intoxicationen und Stoffwechselkrankheiten vorliegen.

Die Descendenten von Stoffwechselkranken erkranken ebenfalls häufig an Stoffwechselanomalien; und in den vielen anderen Fällen, in denen bei den Nachkommen nicht derartige Affectionen, sondern irgendwelche Störungen von Seiten des Nervensystems vorliegen, wird die Annahme chemischer Alterationen sich ebenfalls nicht von der Hand weisen lassen, wenn auch diese chemischen Vorgänge noch nicht gekannt sind und ihre Ableitung von dem pathologischen Chemismus der Eltern noch im weiten Felde ist.

Wie weit eine Intoxication der Ascendenz den Stoffwechsel des Kindes beeinträchtigen kann, entzieht sich heute noch zum grössten Teile unserer Kenntnis; ebenso unklar sind deshalb die Beziehungen mancher chronischen Intoxicationen zu den Nerven- und Geisteskrankheiten der Nachkommen.

Etwas günstiger liegen die Verhältnisse bezüglich einiger Infectionskrankheiten. Von diesen kommt für die Pathologie des Nervensystems ganz besonders die Syphilis in Betracht. Leider weist die Diagnostik der erworbenen wie der hereditären Syphilis gegenüber anderen Infectionskrankheiten noch manchen Mangel auf, und es ist sehr wahrscheinlich, dass sie aus diesem Grunde häufig der Feststellung entgeht.

Noch sehr viel häufiger aber werden sich unserer Diagnose die secundären, durch die Syphilis hervorgerufenen chemischen Anomalien entziehen. Von dem Chemismus der progresssiven Paralyse, die heute von einer nicht unbedeutenden Anzahl der Neurologen als eine Folge der Syphilis angesehen und von Kräpelin geradezu als Stoffwechselerkrankung bezeichnet wird, wissen wir fast noch garnichts. Dass die Syphilis und die progressive Paralyse häufig den Ausgangspunkt für die Degeneration einer Familie, speciell für die Genese von Krankheiten des Nervensystems bilden, auch ohne dass an den Nachkommen die Zeichen der hereditären Lues nachweisbar wären, ist zweifellos. Giebt es in diesem Falle bestimmte chemische Beziehungen zwischen den beiden erkrankten Generationen? Hier ebenso wie bei den eigentlichen Stoffwechselerkrankungen und Intoxicationen sind zwei Wege für das Zustandekommen der erblichen Degeneration denkbar, einmal eine ganz allgemeine Herabsetzung der Vitalität des Keimplasmas ohne gleichzeitige Abnormitäten des Chemismus, dann im Gegensatze hierzu eine Beeinträchtigung des Keimplasmas, die in abnormen chemischen Vorgängen ihren Ausdruck findet und später im intra- und extrauterinen Leben in analoger Weise sich weiter fortsetzt.

[1]) Citiert nach Grassmann.

Digitized by Google

Irgend welche sicheren Anhaltepunkte dafür, dass chemische Vorgänge auch dann eine Bedeutung haben, wenn die zu Erkrankungen des Nervensystems disponierende erbliche Belastung nicht auf Infectionen und Intoxicationen oder auf einer der heute bekannten Stoffwechselerkrankungen basiert, sondern durch Nerven- und Geisteskrankheiten selbst bedingt ist, besitzen wir nicht. Die Möglichkeit derartiger ätiologischer Zusammenhänge wird nicht zu bestreiten sein.

Die Berechtigung, auch die hereditären Infectionen und Intoxicationen in den Bereich dieses Referates zu ziehen, entnehme ich einerseits der Thatsache, dass sie oft den Ursprung für neuropsychopathische Affectionen bilden, andererseits dem Umstande, dass sie vielleicht wirklich hereditär, nicht nur congenital sind. Die Anschauungen hierüber gehen noch weit auseinander. So bezweifelt Dohrn (Deutsche med. Wochenschrift 1892) die Möglichkeit einer intrauterinen Infection des Fötus mit Syphilis und sieht den einzigen Modus der hereditären syphilitischen Infection in einer Erkrankung des Spermas oder des Ovulum selbst. Riemer hält die Uebertragung der Tuberkulose durch die Zeugung für möglich. Toulouse hingegen erklärt die scheinbar ererbten Infectionen und Intoxicationen für intrauterin erworbene.

1. Einen sehr interessanten Fall wahrscheinlich hereditärer Bleilähmung publiciert Anker. Bisherige Erfahrungen sprechen dafür, dass die Intoxication mit Blei bei der Descendenz der Erkrankten eine Disposition zu Psychosen und Nervenkrankheiten verursacht, ferner aber auch eine Disposition zu sehr frühzeitiger Erkrankung an saturninen Affectionen, wenn die Descendenten selbst mit dem Blei in länger dauernde Berührung kommen. Anker beschreibt nun einen Fall von Bleilähmung bei einem achtjährigen Mädchen. Eine erworbene Intoxication soll hier auszuschliessen sein. Der Vater hat wiederholt an Bleikolik gelitten, aber keine Erkrankung des Nervensystems dargeboten. Das kranke Kind zeigte weder Bleisaum noch Spuren von Blei im Urin.

2. Hereditäre Syphilis.

Die Wichtigkeit der hereditären Syphilis für die Entstehung functioneller Neurosen und Psychosen ist im ganzen bisher wenig gewürdigt worden. Kowalewsky behandelt dies Thema in zwei Arbeiten. Nach ihm kann die hereditäre Syphilis des Centralnervensystems kaum eine selbständige klinische Form bilden. Sie äussert sich in denselben Formen wie die erworbene Syphilis und bringt Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, Chorea wie progressive Paralyse, Demenz u. s. w. hervor. Neurasthenie, Hysterie und Veitstanz hereditär-syphilitischen Ursprungs sollen nicht selten sein. Er beschreibt auch einen Fall von Angina pectoris bei einem hereditär-luetischen Manne.

Von den organischen Erkrankungen des Centralnervensystems auf hereditär-luetischer Basis ist wohl am besten gekannt die infantile und juvenile Dementia paralytica. Alzheimer (1) fand unter 35 Fällen jugendlicher Paralyse, die er aus der Litteratur zusammenstellte, 27 Mal unzweifelhaften Zusammenhang mit Syphilis und zwar 23 Mal mit hereditärer. Er veröffentlichte ferner (2) drei eigene Fälle mit hereditärer Lues. Middlemass fand in vier von fünf Fällen progressiver Paralyse im Pubertätsalter sichere hereditäre Syphilis. Je einen Fall sicherer hereditärer Lues publicieren Zappert (2) und Karplus (2). Fälle, in denen hereditäre Syphilis äusserst wahrschein-

Digitized by Google

lich ist, veröffentlichen folgende Autoren: Gudden drei Fälle, Sacki einen Fall, Streitberger einen Fall, Hirschl und Karplus (1) desgleichen je einen Fall. Weniger sicher ist die hereditäre Lues in den Fällen von Bresler und Infeld (je ein Fall).

Dass auch für die Dementia paralytica des reifen Alters der hereditären Lues eine Bedeutung zukommen kann, scheinen mir die Beobachtungen von Williams zu beweisen. Er fand in einer sehr hohen Procentzahl, nämlich in 70 pCt. derjenigen Fälle progressiver Paralyse, in denen nicht erworbene syphilitische Infection nachweisbar war, deutliche Zeichen hereditärer Syphilis an den Zähnen. — Wegen der Aehnlichkeit mit der Dementia paralytica und des abnorm späten Auftretens der Erscheinungen ist eine Beobachtung von Levy-Dorn interessant: Lues cerebri hereditaria bei einem 30jährigen Manne. Differentialdiagnostisch werden Tumor und Dementia paralytica ausgeschlossen.

Eine eigenartige familiäre Erkrankung in der Form progressiver Demenz, deren klinischer Verlauf manche Uebereinstimmung mit der progressiven Paralyse bietet, beschreibt Homén. Es handelt sich wahrscheinlich um einen Folgezustand congenitaler Syphilis. Die erste Veröffentlichung Homén's über diese Krankheitsform datirt aus dem Jahre 1892 und betraf drei Glieder einer Familie; er fügt jetzt den Bericht über zwei andere Mitglieder derselben Familie hinzu. Die Krankheit begann im Alter von 12, 16, 17 und 20 (zwei Mal) Jahren. Sie unterscheidet sich von der progressiven Paralyse durch das Fehlen geistiger Störungen (abgesehen von der fortschreitenden Demenz), durch das Fehlen von Delirien und von Incohärenz der Gedanken und Handlungen, durch die Abwesenheit von Sprachstörungen und von Pupillensymptomen und endlich durch den Erfolg der antisyphilitischen Behandlung.

In Fournier's Buch über die Syphilis hereditaria tarda, das 1894 in deutscher Bearbeitung erschien, finden wir eine umfassende Zusammenstellung der durch die hereditäre Lues am Centralnervensystem verursachten Störungen. Er erwähnt als ihre Folgeerscheinungrn den Hydrocephalus, die verschiedenen Grade des Schwachsinns, Amblyopie, Taubheit, diffuse Hirnsklerose. Die cerebrale hereditäre Syphilis bringt Zug für Zug die meisten jener Erscheinungen hervor, welche die cerebrale Syphilis des Erwachsenen verursachen kann. Abgesehen von den specifischen Affectionen des Gehirns kommt es zu mannigfachen anderen Störungen. Die gewöhnliche, uncomplicierte Epilepsie ist bei der hereditären Syphilis sehr selten. Fournier hat nur 2—3 Fälle beobachtet. Viel häufiger ist die mit anderen Hirnsymptomen vergesellschaftete Epilepsie. Ebenso ist heftige, langdauernde Cephalalgie häufig nur ein Symptom unter anderen Symptomen der Hirnlues, selten besteht sie viele Jahre ganz isoliert. Auch eine im Kindesalter oder in der Pubertät acut einsetzende und vorwiegend die höheren psychischen Functionen treffende Erkrankungsform kann — wenn auch selten — lange isoliert bleiben („mentale" Form der hereditären Hirnsyphilis). Dann erwähnt Fournier partielle Lähmungen des Oculomotorius, so isolierte Ptosis, einfache Mydriasis, meist unilateral. Für die Tabes auf dem Boden der hereditären Lues citiert er die Fälle von Remak; seine eigenen scheinen mir, wenigstens in der Form ihrer Mitteilung, nicht eindeutig. Für das Vorkommen von multipler Sklerose bei hereditärer Lues führte er die Beobachtungen von Moncorvo vom Jahre 1883 an; er selbst hat keine derartigen Fälle gesehen.

Digitized by Google

Nach Mendel kann in der Aetiologie der Tabes und Dementia paralytica der Erwachsenen von hereditärer Lues nicht mehr die Rede sein. Wohl aber beruhen häufig darauf die Paralyse und Tabes im kindlichen und jugendlichen Alter. Bei der Tabes, die sich im kindlichen Alter auf Grund hereditärer Syphilis entwickelt, ist die Opticusatrophie eins der ersten und hervorragendsten Symptome und die völlige Erblindung eine verhältnismässig schnelle. Bloch stellt aus der Mendel'schen Poliklinik einen nicht ganz reinen Fall von Tabes vor; gleichzeitig bestanden epileptische Anfälle und ein mässiger Intelligenzdefekt. Mendel teilt einen Fall spastischer Spinalparalyse bei hereditärer Lues mit. Kalischer misst der Syphilis als ätiologischem Factor für die cerebrale Kinderlähmung keine allzu grosse Bedeutung zu. Echte Tabes bei Kindern ist nach ihm sehr selten und wird gelegentlich durch Lues cerebrospinalis vorgetäuscht. Bei multipler Sklerose kommt nach Mendel hereditäre Syphilis kaum in Betracht, doch teilt Jacobson einen Fall mit. Ich füge an dieser Stelle ein, dass neuerdings Moncorvo seinen früheren Beobachtungen von hereditär-luetisch bedingter multipler Sklerose drei neue Fälle hinzufügt.

Einen Zusammenhang zwischen hereditärer Lues und genuiner Epilepsie konnte Mendel in keinem Falle nachweisen. Ich selbst teilte früher aus der psychiatrischen Klinik zu Jena eine Beobachtung mit, in der bei einem jungen Mädchen aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Boden ererbter Syphilis Imbecillität und Epilepsie ohne andere Symptome von Seiten des Centralnervensystems bestanden. Es handelte sich um atypische Anfälle und Aequivalente. Besserung wurde weder durch Jod und Hydrargyrum noch durch eine Opiumbrom-Kur erzielt. —

Der hereditärluetische Hydrocephalus ist Gegenstand einer Dissertation von Vacquié. Er fügt zwei neue Beobachtungen zu denen von Bärensprung, Sandoz, d'Astros, Heller, die er im Auszuge mitteilt. Vacquié schliesst sich dem Satze von d'Astros an, nach dem es zwei Formen des hereditärluetischen Hydrocephalus giebt: erstens einen Hydrocephalus, der auf specifisch syphilitische Läsionen des Ependyms und der Region der basalen Ganglien zurückzuführen ist, — und sehr wahrscheinlich zweitens einen Hydrocephalus, entstanden durch Entwicklungshemmung des Gehirns unter dem dystrophischen Einflusse der elterlichen Syphilis.

Elsner citiert die Ansicht von Fournier, dass der mit entsprechenden anatomischen Hirnveränderungen einhergehende Hydrocephalus syphilitischer Natur sei, der auf Entwicklungshemmung der Gehirns beruhende zwar nicht in pathologisch-anatomischer Hinsicht als syphilitisch angesprochen werden könne, aber doch wie die Tabes syphilitischen Ursprung habe. Diesen Hydrocephalus nennt Fournier den parasyphilitischen. Fournier hat über 30 Fälle von chronischem Hydrocephalus bei congenitaler Syphilis gesehen und hält ein zufälliges Zusammentreffen beider für ausgeschlossen. Oppenheim führt die hereditäre Lues als gelegentliche Ursache des Hydrocephalus an. Elsner selbst hat unter 18 Fällen von Hydrocephalus drei mit gleichzeitiger Syphilis gefunden = 16 pCt., während unter den überhaupt poliklinisch behandelten Kindern des ersten Lebensjahres nur 0,6—1,4 pCt. mit manifester Syphilis waren. Bei einem Teil der hydrocephalischen Kinder ohne manifeste Syphilis ist vielleicht auf latente Syphilis zu schliessen, da bei ihnen Milz-

Digitized by Google

und Lebertumoren weit häufiger vorkommen als dem allgemeinen Procentsatz bei den überhaupt poliklinisch behandelten Kindern entspricht. Für eine grössere Häufigkeit der Syphilis bei den Müttern hydrocephalischer Kinder spricht ferner die bei ihnen grössere Häufigkeit der vorzeitigen Entbindungen.

Pathologisch-anatomische Gesichtspunkte über die hereditäre Lues des Rückenmarks entwickeln Böttiger und Gilles de la Tourette. Böttiger beschreibt ausführlich einen Fall von Meningo-Myelitis und stellt die Diagnose auf hereditärluetischen Ursprung derselben trotz des Fehlens irgend welcher sonstigen Anzeichen für Lues bei Eltern und Kind. Nach Gilles de la Tourette findet sich in Fällen congenitaler Lues im Rückenmark als charakteristische Erkrankung eine kleinzellige Meningomyelitis diffusa, die ihr Analogon in gleichen Veränderungen visceraler Organe, besonders der Leber hat. Derartige Individuen sterben binnen kurzer Frist, wenn sie nicht tot geboren werden. Bei länger am Leben bleibenden Kindern treten die Erscheinungen der cerebralen Sklerose in den Vordergrund; es giebt jedoch auch Fälle von fast rein medullär bedingter spastischer Paraplegie. Von weit grösserer Mannigfaltigkeit wird das anatomische und klinische Bild der hereditären Lues, wenn es sich um ältere Individuen handelt: die kleinzellige Infiltration führt zur Bildung von Gummaten, dazu kommen die mannigfachen Gefässveränderungen (Arteriitis gummosa und Sklerose der Arterien und Venen).

Ueber spastische Spinalparalyse bei hereditärer Syphilis berichten mehrere Autoren. Fournier (2) erwähnt ihr gelegentliches Vorkommen. Raymond, der ihn citiert, scheint sich ihm anzuschliessen. Den Fall zweier Brüder, deren Eltern wahrscheinlich an Syphilis litten, teilt v. Luzenberger mit; specifische Behandlung war vergeblich. Eine mehrfache Aetiologie (chronischer Alkoholismus, Bleivergiftung und vermutlich Lues des Vaters) finden wir in dem Falle von Brower, wo von fünf Kindern vier an Diplegie litten. Einen sicheren Fall von Mendel citierte ich oben bereits. Hoffmann berichtet über einen 14jährigen Knaben mit spastischer Spinalparalyse, deutlichem Schwachsinn und Pupillenstarre.

Eine Hemiplegie stellte sich in einem Falle von Blocq bei einem sechsjährigen Kinde unmittelbar nach einem Sturze ein; später gingen alle Erscheinungen allmälich wieder zurück. Blocq nimmt an, dass bei dem hämophilen hereditärluetischen Kinde im vorderen Abschnitt des hinteren Schenkels der inneren Kapsel eine Blutung stattgefunden habe. Eine weitere casuistische Mitteilung macht Franke. Hier trat eine rechtsseitige Hemiplegie bei einem zweifellos hereditärluetischen Kinde unter allgemeinen Krämpfen auf. Jahrelang bestanden athetotische Bewegungen des Arms, spastische Erscheinungen am Bein; allmählich besserte sich der Zustand. Die Intelligenz entwickelte sich mässig.

Friedreich'sche Krankheit konnte Medin bei einem Kinde beobachten, dessen Vater jahrelang an Symptomen von Syphilis gelitten hatte; das Kind selbst zeigte keine syphilitischen Erscheinungen.

Reuter führt gewisse bei der hereditären Lues vorkommende Contracturen und Lähmungen der Extremitäten auf Läsion der peripherischen Nerven zurück. Gummöse, meist periostale Anschwellungen, welche an den Röhrenknochen namentlich als Auftreibungen der Epiphysen nachweisbar sind, an anderen tiefer gelegenen Stellen, z. B. an den Wirbellöchern und im Wirbelkanal der Feststellung bei

Digitized by Google

Lebzeiten sich entziehen, sollen auf die peripherischen Nerven einen Druck ausüben und dadurch zu Lähmungen und Contracturen Veranlassung geben. Eine zum Teil abweichende Auffassung vertritt Pollak. Nach ihm treten bei der hereditärluetischen Epiphysenentzündung häufig Lähmungserscheinungen in den Vordergrund. Diese sind möglicherweise durch verschiedene Momente verursacht: mangelhaftes Bewegungsvermögen des neugeborenen Kindes überhaupt, zu gleicher Zeit vorhandene Erkrankung des Centralnervensystems und Compression der Nerven durch die Geschwulst. Nur die erste Erklärung kann eine allgemeine Bedeutung haben, die beiden anderen höchstens für einzelne Fälle zutreffen.

Einen Fall sogenannter Pseudoparalyse bei einem hereditärsyphilitischen Kinde beschreibt Zappert (3); hier fand sich keine Knochenerkrankung, sondern eine Meningitis des Dorsalmarks und Degeneration vorderer und hinterer Wurzeln.

Eine complete linksseitige Oculomotoriuslähmung infolge hereditärer Syphilis constatierte Zappert (1) bei einem fünfjährigen Kinde.

Higier erwähnt Fälle von familiärer hereditär-syphilitischer Neuritis optica und führt einen Fall von Neuritis optica bei congenitaler Lues an, den Linde publiciert hat.

Eine Beobachtung von erworbener totaler Taubheit infolge von hereditärer Syphilis findet sich bei Downie. Luetische Knochenerkrankungen hatten wie die Section erwies, den Acusticus im inneren Gehörgang vernichtet und zur Obliteration eines bedeutenden Teils des Labyrinths geführt.

V Somatische Degenerationszeichen[1]).

Litteratur.

Alessi, Stimmate degenerative nella demenza senile. Riforma med., 1896, Bd. 12, No. 70—71.

Baer, Discuss. in d. Jahressitz. d. Vereins deutsch. Irrenärzte in Hannover, 1897, Neurol. Centralbl., 1897, 963.

Boody, On the study of the palate. Americ. J. of insanity, Bd. 52, 1896. Dem Ref. nicht zugänglich.

Camuset, De l'absence du chevauchement habituel de la partie antérieure des arcades dentaires comme stigmate de dégénérescence. Annal. médico-psychol. 1884, 361.

Channing, The significance of palatal deformities in Idiots. J. of ment. Science, vol 43, 1897

Christiani, Le stimmate degenerative nella demenza paralitica. Manicomio mod. X, 1894, Ref., Centralbl. f. Nervenheilk., 1895, 469.

Dana, Deformity and paralysis of the uvula as a stigma of degeneration. Amer. J. of insanity. Bd. 52, 1896. Ref., Centralbl. f. Nervenheilk., 1896, 413.

Féré (1), Nervenkrankheiten und ihre Vererbung. Deutsch v. Schnitzer, Berlin, 1896

Féré (2), L'oligodactylie cubitale dans l'hémiplégie infantile et dans la dégénérescence. Compt. rend. d. l. Soc. de Biologie. S. 10, T. 1, 1894. 134.

Féré (3), Les stigmates tératologiques de la dégénérescence chez les sourds muets. Journ. de l'Anat. et de la Phys., 1896, 363.

Féré (4), L'attitude dans les états apathiques considérée au point de vue de la théorie de la régression. Revue de méd., 1896.

[1]) Nachträglich sei bemerkt, dass Stearns unter 870 Aufnahmen bei 193 erbliche Belastung fand; dabei ist zu beachten, dass in 230 Fällen überhaupt keine Auskunft zu erlangen war und dass 45 zweifelhafte Fälle nicht eingerechnet sind.

Digitized by Google

Féré (5), Les malformations et la prédisposition morbide. J. des connaiss. méd., 1896. Dem Ref. nicht zugänglich.
Féré (6), Les stigmates fonctionnels de la dégénérescence. Journ. des connaiss. méd., 1896. Dem Ref. nicht zugänglich.
Féré et Roger. Note sur l'oligodactylie cubitale chez les hystériques. Compt. r. de la Soc. de Biol., S. 10, T. 1, 1894, 619.
Forel, Discuss. in d. Jahressitzung d. Ver. deutsch. Irrenärzte in Hannover, 1897.
Giuffrida-Ruggeri (1), Sul significato dei segni somatici abnormi dedotto dalla percentuale con la quale essi segni presi singularmente si presentano nelle singule degenerazioni psichiche. Psychol. Congress zu München, 1896.
Giuffrida-Ruggeri (2), Un osso zigomatico-tripartito e altre rare anomalie, Riv. sper. di fren., 1897, vol. 23, 460.
Giuffrida-Ruggeri (3), Asimmetrie nella norma facciale (cavità orbitarie). Riv. sper. di fren., vol. 23, 1897, 607.
Giuffrida-Ruggeri (4), Sulla dignità morfologica dei segni detti „degenerativi". Roma, 1897. Ref. Riv. sper. di fren., 1897, vol. 23, 729.
Goodall, An exact method of Recording deformities of the hard palate. Journ. of ment. Science., Vol. 43, 1897, 809.
Hegar, Brüste und Stillen. Deutsche med. Wochenschr., 1896.
Knauer, Zum Capitel „Vererbung". Deutsche med. Wochenschr., 1896. 189.
Knecht, Ueber den Wert der Degenerationszeichen bei Geisteskranken. Jahressitz. d. Vereins deutsch. Irrenärzte zu Hannover, 1897, Neurol. Centralbl., 1897, 962.
v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl., Stuttgart 1897.
Morpurgo, Esame dei caratteri abnormi somatici e funzionali. Riv. sper. di fren., 1897, vol. 23, 673.
Näcke (1), Die Criminalanthropologie, ihre ferneren Aufgaben und ihr Verhältnis zur Psychiatrie. Irrenfreund, 1894.
Näcke (2), La valeur des signes de dégénérescence dans l'étude des maladies mentales. Intern. Congr. zu Rom, 1894. Annales médico-psychol., 1894, II, 250.
Näcke (3), Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe. Wien u. Leipzig 1894.
Näcke (4), Vergleichende Untersuchungen über einige weniger beachtete Anomalien am Kopfe. Archiv f. Psychiatrie, 1896. Bd. 28, 475.
Näcke (5), Die sog. (äusseren) Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten. Neurol. Centralbl., 1897, 770.
Penta, Crani di criminali, di pazzi e di normali. Atti del 11. congr. med. internaz. Roma 1894, V, 4. psichiatria, 1895, 81.
Peterson (1), Deformities of the hard palate in degenerates. Intern. dent. Journ., 1895. Ref. Neurol. Centr lbl., 1896, 419.
Peterson (2), The stigmata of degeneration. Alienist and Neurolog., 18. S. 62.
Schwalbe, Zur Methodik statistischer Untersuchungen über die Ohrformen von Geisteskranken und Verbrechern Arch. f. Psychiatrie, 27. 1895, 633.
Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. Wien und Leipzig 1894.
Talbot (1), Etiology of osseous deformities of the head, face, jaws and teeth, 3. edition, Chicago 1894. Ref. Cullerre, Les difformités osseuses de la tête et la dégénérescence. Annal. médico-psych., 1895. I, 52.
Talbot (2), The degenerate ear. Journ. of the Amer. med. Ass., Bd. 16. 1896 (?). (Dem Ref. nicht zugänglich.) Vergl. auch Internat. Dent. Journ. 1897.
Teuscher, Hyperhidrosis unilateralis. Neurol. Centralbl., 1897, 1028.
Winkler, Ueber die körperlichen Zeichen der psychischen Entartung (holl.). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1894. Ref. Centralbl. f. Nervenheilk., 1895. 272.
Ziehen (1), Psychiatrie. Berlin 1894.
Ziehen (2), Degeneratives Irresein. In: Eulenburg's Realencyklopädie, 3. Aufl., 1895.

Digitized by Google

Wir finden eine ausführliche Zusammenstellung der Degenerationszeichen bei Féré (1). Ich führe sie hier vollständig auf: Mikrocephalie. Makrocephalie, dann die übrigen Formveränderungen des Schädels, abgesehen von denjenigen, welche auf hereditärer Syphilis (crâne natiforme nach Parrot) beruhen, und von den künstlichen Missbildungen, also die Plagiocephalie (vielleicht), die Skaphocephalie, Akrocephalie, Trigonocephalie (vorzeitige Verknöcherung der Stirnnaht), verzögerte Verschmelzung der Stirnnaht, daher Verbreiterung der Stirn, Auftreten zahlreicher Worm'scher Knochen in der Lambdanaht (wenn Rhachitis ausgeschlossen ist) Asymmetrie des Schädels, gewöhnlich gleichzeitig mit Asymmetrie des Gesichts. Prognathismus. Vergrösserung des Unterkiefers, zuweilen mit Vorspringen des Alveolarfortsatzes. Verkleinerung des Unterkiefers, bei dieser häufig ein Vorsprung auf dem unteren Rande des Kieferwinkels „affenähnlicher Auswuchs nach Albrecht."

Mangel der Ohrmuschel mit oder ohne Missbildungen des mittleren und inneren Ohres. Mangel eines Teils der Ohrmuschel, z. B. des Läppchen. Vergrössertes oder verkleinertes Volumen der Ohrmuschel. Henkelohr. Stark entwickelte Wurzel der Helix, zuweilen gegabelt. Fehlen der absteigenden Helix mit Verstrichensein der kahnförmigen Grube, wobei das Ohr besonders gross sein und sein äusserstes Ende sogar nach aussen umgeklappt sein kann, „wie ein Hundeohr". Uebermässige Entwicklung der Helix. Darwin'sches Knötchen. Starke oder geringe Entwickelung der Anthelix; einer seiner Schenkel kann fehlen oder verdoppelt sein. Umbiegung des Tragus nach aussen und vorn, Verdoppelung des Tragus. Umschlagen des Antitragus nach unten. Vorspringen einer Wurzel des Antitragus in die Concha, selbst bis zur Vereinigung mit der Wurzel der Helix. Das Läppchen kann so wenig entwickelt sein, dass es eine Fortsetzung des hinteren Helixrandes bildet. Es kann einfach an die Wange angewachsen oder gestielt mit ihr verbunden sein Es kann ferner seine äussere Fläche nach vorn kehren. Angeborene Ohrfisteln an dem aufsteigenden Teil der Helix, aber auch an dem Ohrläppchen, kleine fibrocartilaginöse Knoten, namentlich vor dem Tragus, Analoga der Tumoren und Kiemengangsfisteln am Halse.

Asymmetrien der Augenhöhlen. Angeborene Cysten der Augenbrauen. Fehlen, Gespaltensein, Verwachsungen der Augenlider, Umklappen ihres freien Randes. Epikanthus am inneren Winkel der Lidöffnung. Hautfalte am Uebergang zur Nase. Verkürzung des oberen Lides, so dass der Bulbus nicht völlig bedeckt werden kann (Stellwag'sches Zeichen). Mangelnde Coordination bei den Bewegungen des Bulbus und der Lider nach unten (Graefe'sches Symptom). Dermoidcysten und erectile Geschwülste am inneren Lidwinkel. Abnorm grosser oder kleiner Bulbus oder verschiedene Grösse auf beiden Seiten. Anophthalmus. Astigmatismus, häufig bei Epileptischen, ferner bei Migränekranken. Vorzeitiger Greisenbogen, ziemlich häufig mit Aplasie (?) der Arterien zusammentreffend. Aniridie. Colobom der Iris. Iris imperforata. Abnormer Sitz der Pupille (Korektopie). Polykorie. Ungleichheit des Pupillendurchmessers. Ungleiche Färbung der Iris. Angeborene Katarakte und Krümmungsanomalien der Linse. Colobom der Chorioidea. Retinitis pigmentosa. Weisse Flecke durch doppeltconturierte Nervenfasern in der Nachbarschaft der Papille („bei den im höchsten Grade degenerierten Personen").

Fehlen der Nase. Mangelhafte Entwicklung des Knochengerüstes der Nase (Nasus aduncus); übermässige Entwicklung, seitliche Ab-

Digitized by Google

weichungen, Fehlen der Scheidewand, Verschluss der Nasenlöcher. Nasenfistel. Hypertrophie des Pflugscharbeins.

Zu kleine und zu grosse Mundöffnung, zu kurze und zu lange Lippen. Fortsetzung des Mundspaltes auf die Wange. Hasenscharte. Asymmetrie des Gaumens. Uebermässige Tiefe und Spitzbogigkeit, diese gewöhnlich mit Verengerung des Gaumens und mit Vorspringen der medianen Naht, in deren Verlauf die Schleimhaut oft eine Spalte zeigt. Unvollständige Spaltung des Gaumensegels. Zweiteilung des Zäpfchens. Fehlen der Mandeln. Abnormitäten der Zähne in Zahl, Grösse, Form, Sitz, Stellung. Persistenz von Milchzähnen. Abnormitäten im Hervorbrechen des Weisheitszahnes. Uebermässige oder zu geringe Entwicklung der Zunge. Asymmetrie der Zunge, Spaltung der Zungenspitze. Mittelfurche der oberen Zungenfläche, zuweilen verbunden mit Perforation des Gaumens und Gaumensegels und mit Hasenscharte.

Spina bifida occulta mit Hypertrichose in der Lendengegend. Krümmungen der Wirbelsäule. Anomalien der Steissgegend. Assymmetrie des Thorax, trichterförmiger und dachförmiger Thorax. Entwicklungshemmung von Brustmuskeln. Hernien. Polydaktylie, Syndaktylie (mit Schwimmhaut versehene Finger), Ektrodaktylie (Fehlen oder Verschmelzung der Finger). Zu kurze oder zu lange Extremitäten. Makrodaktylie, z. B. des Daumens durch Hinzukommen eines Gliedes. Brachydaktylie (Kürze aller Finger bei schweren Degenerationen), Missverhältnis in der Grösse einzelner Finger. Hakenartige Missbildung des kleinen Fingers (Streckung der ersten, Beugung der zweiten Phalanx). Dünnheit des Ring- und Kleinfingers (Oligodaktylie). Anomalien der Gelenke: angeborene Hüftgelenksverrenkungen, Fehlen der Gelenkscheiben, Schlaffheit der Gelenke, angeborene Ankylose. Beschränkung gewisser Bewegungen, welche man als zuletzt erworbene betrachten kann, der Beugung der Endphalanx des Daumens, der Supination des Vorderarms. — Klumphand[1]) und Klumpfuss. Plattfuss (vielleicht). —

Mangelhafte Entwicklung der männlichen Geschlechtsorgane. Mikrorchismus, Monorchismus, Kryptorchismus. Varicocele. Kleinheit des Penis. Torsion des Penis. Hypospadie. Epispadie. Angeborene Taschen der Harnröhre, Dermoidcysten der Raphe. Fehlen des Präputium, zu kurzes oder zu langes Präputium. Hautfalte zwischen Scrotum und unterem Teil des Penis. Spalt in der Mitte des Scrotum. Uebermässige Entwicklung der Schamlippen oder der Clitoris. Imperforierte Schamspalte. Verschluss oder transversale Scheidewand der Vagina. Ekstrophie der Blase (Harnblasenspalte). Anomalien des Rectum und des Uterus, ihr Verschluss und ihre abnorme Anastomose. Geringe Entwicklung der Brüste bei der Frau. Gynaekomastie beim Manne. Polymastie. Polythelie. Vorkommen weiblicher Körperformen beim Manne, männlicher beim Weibe. Erscheinungen von Infantilismus.

Angeborene Farbenveränderungen der Haut, besonders Melanismus, Albinismus, Vitiligo, ferner Pigmentflecken, Muttermäler, Fibroma molluscum. Fischschuppenkrankheit. Symmetrische Anlage der Papillenleistchen an den Zehen- und Fingerspitzen. Wolliges

---

[1]) Ueber Plattfuss und Klumpfuss, Platthand und Klumphand findet sich ein interessantes Kapitel in: Arndt, Biologische Studien, Teil I: das biologische Grundgesetz. Greifswald 1892.

Digitized by Google

Kopf- und Barthaar. Abnorm schwacher und abnorm starker Haarwuchs, allgemein oder local beschränkt; teilweise oder völlige Farblosigkeit. Beträchtlich lateralwärts verschobener oder doppelter Haarwirbel. Anomalien der Nägel, gänzlicher oder teilweiser Mangel derselben.

Ferner nennt Féré: Hämophilie, Fettsucht, Neigung zu Lipomen. Schielen, Stottern, Stammeln, späte Entwicklung der Sprache, verspätetes Laufenlernen, Tics, Zittern, verzögerte oder fehlende Regulierung gewisser Reflexe, Incontinenz der Blase, Wiederkauen. — Einige andere Anomalien, die Féré anführt, gehören zu den an anderer Stelle behandelten psychischen Stigmata.

Ziehen erwähnt noch einige von Féré nicht genannte Degenerationszeichen, nämlich: abnorme Lage des Austritts der Arteria centralis retinae, abnorme Insertion des Frenulum praeputii, Azoospermie, Aspermie, congenitale Asymmetrie der Facialisinnervationen, manche Fälle von congenitalem Strabismus und Nystagmus. Ferner: Neigung zu gelegentlichen epileptischen Insulten, Neigung zu halbseitigen vasomotorischen Differenzen (Migräne). v. Krafft-Ebing nennt des weiteren: vorstehendes Os incisivum, Schiefstand der Augenschlitze, angeborene Blindheit, verwachsene Augenbrauen, Phimose ohne Verlängerung und Hypertrophie der Vorhaut, Zwergwuchs.

Einige weitere Degenerationszeichen zählt Morpurgo auf: excessive Entwicklung der Supraciliarbogen und Stirnhöcker, grossen Unterkiefer mit Affenfortsatz, fleischige Lippen, pithecoide Zahnformen.

Eine Zusammenstellung der bisher anerkannten Degenerationszeichen giebt auch Winkler.

Ich berichte nun über eine Reihe von Arbeiten, die das Studium einzelner Degenerationszeichen zum Gegenstande haben.

Näcke (1) behandelt folgende Anomalien.

1. Die Zahnlücke zwischen den mittleren Schneidezähnen bei im Uebrigen aneinangedrängten Zähnen. Sie ist deutlich ausgeprägt in 1—1½ pCt der Geisteskranken. Sehr selten ist eine Lücke (Diastema) zwischen den oberen Schneide- und Eckzähnen, nach Kurella eine primatoide Varietät.

2. Die zygomatische (Jochbein-) Falte.

3. Progenie. Näcke unterscheidet „halbe“ und „ganze“ oder „echte“ Progeneen, je nachdem die Schneide- und Eckzähne beider Kiefer aufeinanderstehen („gerades Gebiss“) oder die unteren die oberen überragen. Er fand bei Geisteskranken fast 7 pCt. Progeneen, aber mehr halbe als echte. Im allgemeinen steigt die Zahl der Progeneen mit zunehmender Degeneration.

4. Der zurückweichende und der schief liegende Unterkiefer. Das Zurückweichen des Unterkiefers ist wohl immer durch wirkliche Mikrognathie des Unterkiefers bedingt, es fand sich ohne grosse Unterschiede bei Geistesgesunden und Kranken. Der vorn schief liegende Unterkiefer ist häufiger bei Geisteskranken als bei Gesunden.

5. Depressio parieto-occipitalis.

Nach Camuset ist für die Verschiebung der unteren Zahnreihe nach vorn der Winkel massgebend, den senkrechter und wagerechter Ast des Unterkiefers miteinander bilden. Dieser Winkel scheint sich im Laufe der Entwicklung zu verkleinern. Er beträgt bei der Bevölkerung von Paris 72°, beim Neger 82°, beim Chimpansen 90°. Camuset fand, dass bei 20,42 pCt. der Geisteskranken die untere Zahnreihe nicht hinter der oberen stand. Weitere Angaben über Anomalien der Zahnbildung bei Geisteskranken findet man bei

Digitized by Google

Belmondo (Arch. per l'antrop. 1895) und Luzenberger (Arch. di psych. 1894).

Eine umfassende Studie über die Deformitäten der Kopfknochen und die Degenerescenz stammt von Talbot (1). Einem von Cullerre erstatteten Referate zufolge behandelt er die durch Rassenmischung, Klima, physiologische Vererbung herbeigeführten Modificationen des Skelets bei der Bevölkerung der Vereinigten Staaten. Unvermischte Rassen zeigen nur ausnahmsweise Unregelmässigkeiten und Anomalien der Structur. Irregularitäten der Zähne und Kiefer finden sich selten bei Afrikanern, Chinesen oder Juden reiner Rasse. Sie sind aber ausserordentlich häufig bei Nationen von gemischtem Blut, ohne dass man daraus den geringsten Schluss auf ihre pathologische Bedeutung ziehen dürfte. Nach Talbot existiert kein Normaltypus des knöchernen Gaumens. Die Gestalt des Gaumengewölbes hängt völlig von der Form ab, in der die Alveolarfortsätze und die Zähne sich entwickeln. Ein normales Gaumengewölbe wird also dasjenige sein, dessen Zahnreihe regelmässig ist und dessen Linien sämtlich miteinander harmonieren, welches auch immer seine Dimensionen in Höhe, Länge und Breite sein mögen.

Beobachtungen über den harten Gaumen stellte Peterson (1) an Geisteskranken, Neuropathen und Verbrechern an. Er unterscheidet sieben verschiedene Formen des pathologischen Gaumens. Zwischen diesen Formen giebt es viele Uebergänge. Ueber die relative Häufigkeit der einzelnen Abweichungen finden sich keine Angaben. In seiner zweiten Arbeit warnt er vor vorschneller Anwendung der Bezeichnung „degenerativ".

Goodall beschreibt eine exakte Methode zur Messung des harten Gaumens. Es werden Abgüsse gefertigt und diese in besonderer Weise präpariert. Das Messverfahren und die graphische Aufzeichnung lehnt sich eng an die craniometrische Methode von Rieger.

Channing untersucht den Gaumen von Idioten. Er beschreibt das Vorhandensein einer der Idiotie eigentümlichen Gaumenform. Bei zwei Fünfteln der Idioten ist der Gaumen gut gebaut. In einem nicht unwesentlichen Procentsatz, nämlich bei annähernd 7 pCt., zeigt der Gaumen der Idioten auch nach dem 12. Lebensjahre kindliche Formen. Den Torus palatinus fand er nur in einer sehr kleinen Zahl von Fällen. Eine exacte Gaumenuntersuchung ist, ohne dass Abgüsse genommen werden, nicht möglich.

Dana fand einen Torus palatinus bei Geisteskranken in 28 pCt., bei Neuropathen in 20 pCt., bei Normalen in 15 pCt. in ausgesprochener Weise. Bei den degenerativen Formen der Psychosen war der Procentsatz höher (43 pCt.) als bei den nicht degenerativen (20 pCt.). Das Vorhandensein eines seitlich verbogenen und nicht innervierten Zäpfchens bedeutet nach Dana ein Entartungszeichen, da es sich häufiger bei Geisteskranken und Neuropathen als bei Gesunden findet.

Giuffrida-Ruggeri (2) beschreibt an dem Schädel eines Geisteskranken ein durch zwei abnorme Nähte in drei Teile zerlegtes Jochbein, ferner in einem anderen Falle ein in der Entwicklung zurückgebliebenes Jochbein, endlich an dem Jochbein eines Delinquenten eine weitere Abweichung vom normalen Bau.

Assymmetrie der Augenhöhlen ist nach Giuffrida-Ruggeri (3) sehr häufig und hat nicht die Bedeutung eines Degenerationszeichens. Weitaus am häufigsten übertrifft in derartigen Fällen die linke Augenhöhle die rechte an Höhe.

Ueber die bei Degenerirten sehr häufigen Wirbelsäulenabweichungen äussert sich Féré ausser in seinem citierten Hauptwerke

Digitized by Google

noch an anderer Stelle (4). Auch über Anomalien der Finger finden wir weitere Ausführungen in anderen Arbeiten Féré's. Die „oligodactylie cubitale" findet sich (2) bei der infantilen Hemiplegie auf der erkrankten Seite. Am häufigsten zeigt der Ringfinger eine Verkürzung und Volumverminderung im Vergleich zum Mittelfinger. Ring- und Kleinfinger haben dabei ihr Verhältnis zueinander gewahrt, sodass auch der fünfte Finger im Verhältnis zum Mittelfinger atrophisch ist. Ferner kann der Kleinfinger aber auch im Verhältnis zum Ringfinger zu klein sein. Selten zeigt auch der Mittelfinger im Verhältnis zum Zeigefinger eine Atrophie. Diese Anomalien in verschiedenen Graden traf Féré 36mal bei 42 Fällen. In vier dieser Fälle bestand eine weniger ausgeprägte Oligodactylie auch auf der gesunden Seite. Wegen dieser Beziehungen zu frühzeitigen cerebralen Läsionen ist die Oligodactylie als Degenerationszeichen ganz besonders interessant. Sie findet sich nach Féré und Roger häufiger bei Degenerierten, und zwar besonders bei Epileptikern, als bei Gesunden. Ueber ihr Vorkommen bei Hysterischen berichte ich weiter unten.

Féré und Roger beschreiben ferner am kleinen Finger eine Dorsalextension der ersten Phalanx, seitliche Deviation der letzten Phalanx und eine allgemeine Krümmung gegen die Achse der Hand; diese Abnormität kann auch der Ringfinger darbieten. —

Die Anomalien am Ohr unterzieht Näcke einer Kritik (3). Er zieht als Abnormitäten bei seinen Untersuchungen in Betracht: abnorm grosse oder abnorm kleine Ohren, ungleiche Ohren, Flügelohren, verkrüppeltes Ohr, abstehende Ohren, zu grosses oder zu kleines Ohrläppchen, angewachsenes Ohrläppchen. Solche Abnormitäten finden sich bei Geisteskranken in 70,7 pCt., bei Normalen in 49 pCt. Als echte Atavismen könnte man mit einigem Rechte hinstellen: das Abstehen der Ohren, wenn es nicht durch unpassende Kopfbedeckung des Kindes bedingt ist, — Fehlen, Verkümmertsein des Lobulus, Satyrohr und Darwin'sches Knötchen, erhaltene Function der Ohrmuskeln. Man könnte aber auch diese Erscheinnngen als Hemmungsbildungen auffassen, da nach Schäffer die meisten Anomalien im embryonalen Leben regelmässig vorkommen.

Einen grossen Fortschritt für das Studium der Degenerationszeichen am Ohr bedeutet jedenfalls die von Schwalbe angegebene exakte Methode der Ohrmessungen. Das zweite Verdienst der Schwalbe'schen Publication wird es sein, eine einheitliche Nomenclatur auch den psychiatrischen und anthropologischen Ohrstudien zur Verfügung gestellt zu haben.

Hegar spricht über einige Formen der weiblichen Brüste, die als Degenerationszeichen angesehen werden können.

Ueber einige bisher noch nicht gekannte Degenerationszeichen machen Teuscher und Knauer Mitteilungen. Teuscher hält die scheinbar idiopathisch auftretende Hyperhidrosis unilateralis für ein Degenerationszeichen. Knauer fand bei einem hereditär schwer belasteten Epileptiker Neigung zur Luxation beider Patellae, die auch bei seiner Mutter und Grossmutter mütterlichseits vorhanden gewesen sein soll; er sieht in dieser Anomalie ein Degenerationszeichen.

Christiani stellt die Stigmata degenerationis bei der Dementia paralytica in Vergleich zu jenen bei den degenerativen Geisteszuständen (Idioten, Epileptiker), zum Beweise der Behauptung, dass die hereditäre Degeneration bei der Dementia paralytica eine Rolle

Digitized by Google

spiele. Näcke (5) fand bei den Paralytikern gegenüber den Normalen; erstens mehr Degenerationszeichen, zweitens die stärkeren Grade eines und desselben Stigmas, drittens die schwerer wiegenden Entartungszeichen, viertens eine ausgebreitetere Verteilung der Stigmen auf dem Körper. Bei hereditärer Belastung nahm die Zahl derselben zu, wahrscheinlich auch ihre Schwere; und bei den Ungebildeten zeigten sich mehr Stigmen als bei den Gebildeten.

Bei Féré (1) begegnen wir einigen Bemerkungen über das Verhalten der Degenerationszeichen bei der Hysterie. Bei 52 Hysterischen beider Geschlechter, welche auf einer Körperseite functionelle Störungen darboten, fand Féré 37, welche morphologische Abweichungen teils ausschliesslich, teils überwiegend auf derselben Seite zeigten; nur zweimal zeigte sich das entgegengesetzte Verhalten. Hysterische weisen die Oligodactylie vorzugsweise auf derjenigen Körperhälfte auf, auf der die functionellen Störungen der Hysterie vorherrschen (Féré und Roger).

Ueber Wesen und Bedeutung der Degenerationszeichen gehen die Meinungen noch weit auseinander. Sommer misst den morphologischen Degenerationszeichen nur insoweit einen Wert für die Kennzeichnung des Degenerationszustandes bei, als durch sie Störungen der Function bedingt oder angedeutet sind.

Näcke (2) äussert sich dahin, dass die functionelle und morphologische Degenerescenz nach den verschiedenen Rassen und Typen eine verschiedene ist. Von den Degenerationszeichen will er ausgeschlossen wissen alle directen Folgen von Ernährungsstörungen oder von intra- und extrauterinen Krankheiten, also alles, was pathologischen Ursprungs ist, z. B. Strabismus, Taubstummheit. Ebenso will er von ihnen abtrennen gewisse abnorme Bildungen zweifelhaften, oft hereditären, oft sogar ethnischen Ursprungs, wie gewisse Deformationen von Nase, Kinn, Lippen, ferner die oft auf Krankheitsprocesse zurückzuführenden Schädelanomalien. Es bleibt für die Degenerationszeichen nur eine letzte Gruppe übrig, die Entwicklungshemmungen, die Agenesien, Hypoplasien, Hypertrophien und endlich die wahren Atavismen. Die letzte Entstehungsursache aller Degenerationszeichen, soweit sie nicht mechanischen Ursprungs sind, vielleicht auch der wahren Atavismen, bildet irgend eine Ernährungsstörung im intrauterinen oder späteren Leben; die letzte Ursache liegt also schliesslich im Milieu. Wenn dem so ist, muss man mehr Stigmata bei Armen als bei Reichen finden, was der Fall zu sein scheint. In ähnlicher Weise präcisiert Näcke seinen Standpunkt in späteren Arbeiten (3, 5, 1). — Die Zahl der Degenerationszeichen nimmt nach Näcke (1) von den Normalen nach den Geisteskranken, Epileptikern, Idioten und Verbrechern hin stetig zu.

Auch Giuffrida-Ruggeri (1) constatiert, dass mit der stärkeren Degeneration die Entartungszeichen sich vermehren, besonders die „pithecoiden" Merkmale sowie die Zeichen der niederen Rassen und die einer frühzeitigen Involution. Als geringwertige Degenerationszeichen sieht er an z B. einfache Assymmetrie des Schädels, fliehende Stirn, sehr grosse Ohren, schiefe Nase, Gynäcomastie; als schwerere: Plagiocephalie, Assymmetrie des Gesichts, abstehende Ohren, eingedrückte Nase, Prognathie. Die sogenannten pithecoiden Zeichen überwiegen nach seiner Ansicht (4) bei den schwereren Geistesstörungen. Die Assymmetrien, besonders wichtig bei der Epilepsie, haben im Uebrigen nur eine mittlere Bedeutung. Den geringsten Wert haben

Digitized by Google

diejenigen Anomalien, die Näcke ästhetische Defekte genannt hat und die manchmal auf Ernährungsstörungen beruhen. Baer erklärt die Degenerationszeichen für nicht atavistischer, sondern pathologischer Natur. Nach Forel sind die äusseren Degenerationszeichen Parallelerscheinungen einer allgemeinen Entartungsanlage; die psychischen Degenerationszeichen sind immer die Hauptsache.

Knecht findet unter den unmittelbar neuropathisch belasteten Personen etwa $1^1/_2$ mal soviele Träger von Entartungszeichen, als unter denselben Bevölkerungsschichten im Allgemeinen, und etwa drei Mal soviele als unter den erblich nicht unmittelbar belasteten Individuen. Noch auffälliger ist der Unterschied zu Gunsten der Nichtbelasteten, wenn man die Träger mehrfacher Entartungszeichen vergleicht. Bei den chronischen Geisteskranken sind die Degenerationszeichen vier bis fünf Mal so häufig als bei nicht unmittelbar belasteten Gesunden.

Talbot (1) warnt davor, den Degenerationszeichen eine zu grosse Geltung beizulegen. Anomalien am Schädel fand er in fast denselben Procentzahlen bei den Insassen der Anstalten und bei der übrigen Bevölkerung. Nur die Kranken mit angeborenen Geistesstörungen, die Gewohnheitsverbrecher, Trunkenbolde, Prostituierten und die Armen zeigen einen höheren Procentsatz, bis zu 85 und 95 pCt.

Morpurgo untersuchte eine grössere Anzahl von Personen, in deren Ascendenz Pellagra vorgekommen war, und fand bei ihnen neben psychischer Degeneration ein Vorherrschen der somatischen und functionellen Degenerationszeichen gegenüber Pellagrakranken ohne erbliche Belastung.

Bei congenitaler Taubstummheit sind nach Féré (3) die Degenerationszeichen zahlreicher als bei erworbener Taubstummheit. Sie sind ferner um so zahlreicher, je weniger entwickelt die Intelligenz ist.

Alessi hat speciell bei der Dementia senilis Degenerationszeichen häufiger gefunden als bei geistesgesunden Greisen und betrachtet daher als wesentliche Ursache der Dementia senilis die erbliche Prädisposition.

Bericht
über die Sitzungen der Abteilung für Neurologie und Psychiatrie auf der 70. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Düsseldorf am 19.—24. September 1898.

Von

Privatdocent Dr. LUDWIG MANN

in Breslau.

(Schluss.)

IV. Sitzung am 22. September, vormittags.

Vorsitzender: Director Dr. Paetz (Altscherbitz).

9. Dr. Schmitz (Bonn): Was haben die deutschen Aerzte gethan und was können sie thun im Kampfe gegen den Missbrauch geistiger Getränke?

Digitized by Google

Vortragender giebt zunächst einen historischen Ueberblick über den Missbrauch geistiger Getränke in früheren Zeiten und die dagegen ergriffenen Massregeln. Er steht selbst nicht auf dem Standpunkt der Abstinenz, sondern dem der Mässigkeit. Er ist der Meinung, dass die Aerzte dadurch gegen den Missbrauch wirken können, dass sie vor Allem in ihrer eigenen Person mässig sind und im Kreise ihrer Collegen die Mässigkeit zu befördern suchen und zweitens dadurch, dass sie die oft unnötige und unzweckmässige Verordnung von Alkoholicis bei Patienten einschränken. Viele Aerzte seien sich über die Gefahren des Alkohols nicht genügend im Klaren und seien daher mit der Verordnung desselben nicht vorsichtig genug.

Discussion:

v. Muralt (Zürich): Die „Mässigkeit" ist ein gar nicht zu präcisierender Begriff. Er wird in verschiedenen Bevölkerungsschichten und Ländern ganz verschieden aufgefasst. Eine Grenze zwischen Mässigkeit und Unmässigkeit zu ziehen, ist unmöglich. Die einzige Grenze, die es giebt, liegt bei Null, d. h. volle Abstinenz ist notwendig!

Während die „Mässigkeitsbewegung" noch wenig Resultate aufzuweisen hat, hat die Abstinenzbewegung in der Schweiz bereits sehr gute Erfolge gezeigt. Von 62 Patienten, die aus der Trinkerheilanstalt Ellikon entlassen wurden, blieben 82,1 pCt. abstinent. Die anderen Anstalten haben ähnliche Resultate. Wichtig ist allerdings, dass die Leute in der Schweiz nach ihrer Entlassung in einer Umgebung leben können, die suggestiv günstig auf sie einwirkt. Es giebt in der Schweiz abstinente Vereine von jeglicher Art, so dass jeder einen Verkehrskreis findet, in dem er abstinent leben kann.

Steiner (Köln): Es ist bei der vorliegenden Frage zwischen Gesunden und Kranken zu unterscheiden. Der Gesunde muss selbst wissen, wie viel er verträgt und wo bei ihm die Grenze der Mässigkeit liegt. Die Grenze „Null" ist allerdings die natürlichste; aber der Kampf ums Dasein erfordert gewisse Anregungen.

Bei Kranken wirkt in acuten Fällen Alkohol oft lebensrettend, in chronischen ist er dagegen niemals zu verordnen. Höchstens ist er in ganz geringen Mengen bei diesen Kranken gelegentlich als die Ernährung befördernd zu gestatten. — Kinder dürfen unter keinen Umständen Alkohol erhalten; darauf hat der Hausarzt ganz besonders hinzuwirken.

Leppmann (Berlin): Vortragender hat nichts Neues beigebracht, hat dagegen einem Teil der Aerzte den Vorwurf gemacht, dass sie die Gefahr des Alkohols nicht genügend kennen. Das ist nicht richtig! Viele Aerzte kennen die Gefahr, gehen aber doch nicht mit der Abstinenzbewegung, weil sie wegen ihrer zersplitterten Form wenig nützt und auch, weil sie in eine lächerliche Uebertreibung gerät. Redner hält es für unpsychologisch, zu glauben, dass der Alkohol je entbehrlich sein werde; er glaubt auch nicht, dass die Abstinenz ein suggestiv-wirksames Beispiel bildet. Die Aerzte können gegen den Alkoholismus kämpfen, ohne die Abstinenzbewegung mitzumachen. Es ist aber wenig, was sie thun können, denn der Alkoholismus ist eine Culturfrage, die wesentlich von socialen und politischen Verhältnissen abhängt. Ein gutes Beispiel bildet hierfür Oberschlesien: seitdem die Leute dort gebildeter geworden, die Lohnverhältnisse sich gebessert haben und billigeres Bier eingeführt worden ist, hat der Schnapsgenuss und damit anscheinend auch schon die Criminalität abgenommen.

Oebeke (Bonn) glaubt ebenfalls, dass die Abstinenzbewegung über das Ziel hinausgeht. Abstinenz ist nur für denjenigen nötig, der sich nicht beherrschen kann. Die Berichte der Abstinenzvereine sind mit Skepsis aufzunehmen, da die „Geheilten" oft nicht abstinent bleiben.

Beierthal (Worms) hält das Beispiel des abstinenten Arztes doch für wirksam. Schon die Beobachtung der Lebensweise durch das Dienstpersonal trägt dazu bei, für die Abstinenz Propaganda zu machen.

Digitized by Google

Schäfer (Lengerich) ist ein Freund der Mässigkeitsbewegung, aber nicht der vollen Abstinenz. Geringe Reize fachen die Lebensthätigkeit an, starke schwächen sie ab. Geringe Mengen Alkohol sind unschädlich, eventuell sogar vorteilhaft. Die aus Trinkerheilanstalten Entlassenen sollen natürlich zur vollen Abstinenz angehalten werden. In der Irrenanstalt den Alkohol ganz abzuschaffen, dazu hat sich Schäfer noch nicht entschliessen können.

Steiner (Köln): Die Anschauung des Vorredners von den „geringen Reizen" ist auf den Alkohol nicht anwendbar, da nach Kraepelin's Untersuchungen auch schon kleinste Mengen die geistige Leistungsfähigkeit herabsetzen.

v. Muralt (Zürich): Die Resultate der Trinkerheilstätten sind nicht die einzigen Erfolge der Abstinenzbewegung; auch im Volke sind Erfolge aufzuweisen. Bei dem Durchschnittstrinker ist mit Mässigkeit nichts anzufangen, sondern nur mit Abstinenz.

Schmitz (Bonn) hebt im Schlusswort unter anderem hervor, dass für die Heilung eines Trinkers das wichtigste ist, dass er zwar eine Zeit lang völlig abstinent lebt, nachher aber kleine Mengen wieder ohne Schaden vertragen kann. — Bei Kindern kann unter Umständen in Krankheitsfällen Alkohol doch indiciert sein. Vortr. führt hierher einen Fall von Sepsis an.

10. Prof. Dr. Steiner (Köln): Ueber einige besondere Fälle von Gehirnabscess mit Sectionsbefund.

Vortragender schildert 3 Fälle von Gehirnabscess, welche einiges Auffallende in ihrem klinischen Verlauf darboten.

Im ersten Fall war ein ganz acutes Einsetzen der Symptome (Hemiparese etc.) bemerkenswert, dann wieder Besserung und nachträglich Verschlimmerung mit raschem Exitus. Die Section ergab einen grossen Abscess, der fast den ganzen rechten Hinterhauptslappen einnahm und der sich wahrscheinlich von einem Embolus (Patient hatte eine geringfügige tuberculöse Lungenaffection!) aus entwickelt hatte. Als auffallend bezeichnet es Vortragender, dass Hemianopsie fehlte, jedoch giebt er zu, dass in der letzten Zeit nicht ausdrücklich darauf hin untersucht worden ist.

Der zweite Fall zeigte ebenfalls zeitweise ein völliges Verschwinden der (nach einem Trauma entstandenen) Cerebralsymptome und Verschlimmerung nach einem zweiten Trauma. Auch hier fand sich ein grosser Abscess des rechten Hinterhauptslappen und an ihn anstossend (nach der inneren Kapsel hin) ein vollkommen abgekapselter braunroter Körper, der im Inneren ebenfalls Eiter enthielt. Man musste hier annehmen, dass sich an eine Blutung eine Abscedierung angeschlossen hatte, die sich abgekapselt und später auf Grund des zweiten Traumas zum Fortschreiten der Abscedierung geführt hatte.

Im dritten Fall fand sich ein Abscess im linken Kleinhirn, offenbar ausgehend von einem leichten cariösen Process des Felsenbeines. Intra vitam hatten gewisse Symptome (Schwerhörigkeit etc.) auf ein Ohrenleiden hingewiesen, jedoch hatte die ohrenärztliche Untersuchung keinen Befund ergeben, weswegen die Diagnose auf Abscess als unwahrscheinlich bezeichnet worden war.

Im Anschluss an den Vortrag schildert Nonne (Hamburg) 2 Fälle von Tumor, welche zu ähnlichen diagnostischen Schwierigkeiten Veranlassung gegeben hatten.

11. Dr. Orthmann (Grafenberg): Ueber Geistesstörungen bei Arteriosklerose.

Nach einer Schilderung der bisher beschriebenen Geistesstörungen bei Arteriosklerose beschreibt Vortragender ein mehrmals von ihm beobachtetes Krankheitsbild, welches unzweifelhaft mit Arteriosklerose in Zusammenhang steht und welches sich besonders durch sein characteristisches acutes Einsetzen von den anderen Formen unterscheiden lässt. Die Erkrankung beginnt mit einem acuten Angst- und Erregungszustand, der mit Angina pectoris Aehnlichkeit hat. Die Kranken haben ein heftiges Angstgefühl,

Digitized by Google

„als ob das Herz stehen bleiben sollte", laufen in höchster Erregung umher, haben Hallucinationen und Verfolgungsideen. Nach 1—2 Stunden klingt der Anfall ab, die Kranken werden vollkommen klar, so dass sie gut Auskunft geben können. In der nächsten Zeit aber wiederholen sich die Anfälle, es entwickelt sich allmälich eine Paranoia mit systematisirten Wahnideen, die nach und nach in Demenz ausgeht.

Die Fälle haben am meisten Aehnlichkeit mit der von Fürstner beschriebenen „Verworrenheit im climacterischen Alter", unterscheiden sich aber davon durch die typischen Anfälle im Anfange. Sie können gerichtsärztlich wichtig werden, weil während der Anfälle bisweilen Neigung zu Gewaltthätigkeiten vorkommt. — Amnesie besteht nicht und auch sonst finden sich keinerlei Beziehungen zur Epilepsie.

Die Abteilung für Neurologie und Psychiatrie tagte ausserdem mehrmals mit andern Abteilungen gemeinsam, und zwar am 20 September vormittags, mit der Abteilung für gerichtliche Medicin und Unfallswesen. In dieser sprach:

12. Dr. Leppmann (Berlin): Ueber die Anthropologie und Sociologie des Lustmordes.

Vortr. geht in seinem sehr inhaltreichen Vortrage von dem bis zu einem gewissen Grade normalen, überall und zu allen Zeiten zu beobachtenden Zusammenhange zwischen Wollust und Grausamkeit aus. Diese Verbindung von Wollust und Grausamkeit kann bei gewissen, von Haus aus demoralisierten Naturen so stark werden, dass sie zum Verbrechen führt. Die Veranlassung zu der That können verschiedene Umstände bilden, besonders das Rouétum, die geschlechtliche Uebersättigung, die nach einer neuen Art von Reizen sucht, ferner die besonders heftige, brunstartige Erregungen mit sich bringende Pubertätsentwicklung, die Unmöglichkeit zur Ausführung des Geschlechtsaktes aus Mangel an einem geeigneten Object u. dergl. m. Auf derartige Umstände oder eine Combination mehrerer Umstände lässt sich das Lustverbrechen zurückführen; jedenfalls darf man aus der (zwecklos scheinenden) That an und für sich nicht auf einen krankhaften Geisteszustand schliessen, wenn sich nicht sonst Symptome von Geistesstörung finden. Unter 25 Fällen seiner eigenen Beobachtung konnte Vortr. nur drei Mal einen krankhaften Geisteszustand constatieren (zwei Imbecille, ein Epileptoider). Die Lustverbrecher sind demnach nach des Vortr. Anschauung unter keinem anderen Gesichtspunkte zu betrachten, wie die Verbrecher überhaupt. Sie sind nicht anders geartet wie die Verbrecher im allgemeinen. Meist sind es von Haus aus demoralisierte Individuen. Wenn überhaupt ein Uebergang zur Geistesstörung zu statuieren ist, so bildet diesen die sogenannte Minderwertigkeit leichteren Grades. Auf etwas Pathologisches ist aber aus der That an sich nicht zu schliessen.

Discussion.

Schäfer (Lengerich) betont die Schwierigkeit, die es in vielen derartigen Fällen macht, die Unterscheidung, die der § 51 von uns verlangt, nämlich ob ein krankhafter Zustand vorliegt oder nicht, zu treffen. Er hebt, ganz in dem Sinne, wie er es bereits auf der Bonner Versammlung gethan hat, hervor, dass nur eine Aenderung der Gesetzgebung im Sinne des Determinismus diese Schwierigkeiten zu lösen im Stande ist.

Leppmann meint, man müsse sich an die bestehenden Verhältnisse halten. Wenn sich eine allmähliche Aenderung der Strafgesetzgebung jetzt anbahnt, so dürfte die erste Etappe die sein, dass sich die Unterscheidung etwas zu Gunsten der Geistesstörung verschiebt. Der jetzt für die Grenzfälle angewendete Begriff der „verminderten Zurechnungsfähigkeit" genügt nicht durchweg. Es ist übrigens zu bemerken, dass die Minderwertigen doch erziehungsfähig durch Strafe sind, dass die Strafanstalt oft trotz der ausgesprochenen Verstandesschwäche dieser Individuen einen günstigen Einfluss auf sie ausübt.

Am 20. September nachmittags fand eine gemeinschaftliche Sitzung mit der Abteilung für innere Medicin statt. In dieser sprach zunächst:

Digitized by Google

13. Prof. Stintzing (Jena): Ueber Pathogenese und Behandlung des Tetanus.

Auf den Inhalt dieses sehr ausführlichen Referates sei nur mit wenigen Worten hingewiesen:

Während die Aetiologie des P. durch die Entdeckung des Nihrlairschen Bacillus nahezu als abgeschlossen zu bezeichnen ist, ist die Anatomie noch recht unsicher. Die Bedeutung der mit der Nissl'schen Methode gefundenen Veränderungen in den Vorderhornzellen ist wieder schwankend geworden, nachdem man dieselben Veränderungen auch bei anderen Erkrankungen, zum Beispiel Strychninvergiftung, gefunden hat und nachdem sie andererseits in einzelnen ausgesprochenen Fällen von Tetanus vermisst worden sind.

Bezüglich der Verbreitung des Virus im Organismus scheint ein Unterschied zwischen Mensch und Tier zu bestehen: beim Tier wird das Toxin wahrscheinlich vorwiegend in den Nervenbahnen zu den Rückenmarkszellen hingeleitet, und dadurch entsteht der locale Tetanus in der Extremität, an welcher das Virus eingedrungen ist. Beim Menschen dagegen tritt er nur selten in Form des localen Tetanus auf, vielmehr haben die Krämpfe hier meist eine unregelmässige allgemeine Verbreitung. Es ist daher anzunehmen, dass das Toxin beim Menschen sich rascher durch die Cerebrospinalflüssigkeit verbreitet. (Die durch Lumbalpunction gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit wirkt toxisch, das Blut dagegen nicht!)

Was die Therapie betrifft, so steht natürlich die Serumtherapie in erster Reihe, jedoch sind die Resultate nicht allzu glänzend. Bei einer Zusammenstellung von 95 Fällen fand Vortr. 33 pCt. Heilungen. Sogar von 15 Fällen, die schon in den ersten zwei Tagen mit Antitoxin behandelt wurden, starben 10. Trotz dieser nicht sehr günstigen Resultate muss man doch mit der Serumtherapie fortfahren, solange kein besseres Mittel vorhanden ist, und sich bemühen, die Diagnose möglichst frühzeitig zu stellen, um möglichst rasch die Therapie einleiten zu können.

Discussion.

Nissl (Heidelberg) war früher ganz bestimmt der Meinung, dass die Zellveränderungen in der That der Ausdruck der nervösen Erscheinungen seien. Er war auf diese Ansicht geführt worden durch die subacuten Vergiftungen mit maximalen Dosen, bei welchen er für jedes Gift besondere typische Veränderungen fand. Bei den chronischen und acuten Vergiftungen lassen sich aber keine specifischen Veränderungen nachweisen. Hier sind z. B. die Befunde bei Tetanus und bei Strychninvergiftung von einander nicht zu unterscheiden (Goldscheider und Flatau). Von der Ansicht, dass die Zellveränderungen den Ausdruck der Functionsstörung bilden, haben ihn vor Allem auch die Erfahrungen beim Menschen abgebracht. Er hat eine charakteristische Veränderung beschrieben, die er als „acute Zellerkrankung" bezeichnet und die wesentlich in Schwellung und Untergang der färbbaren Substanz und in Sichtbarwerden des Axons besteht. Diese Veränderung hat er bei den verschiedensten Erkrankungen bei Paralyse, Typhus, in einem Fall von Verbrennung u. dergl. gefunden. Die nervösen Störungen auf diese Veränderungen zurückzuführen, ist besonders deswegen unmöglich, weil sämtliche Zellen der Rinde verändert sind. Die färbbare Substanz ist nicht einheitlich, sondern aus mehreren Componenten zusammengesetzt. Sie kann in sehr hohem Grade geschwunden und die Function der Zelle doch noch erhalten sein. Sie kann daher nicht die Trägerin der nervösen Functionen sein.

Die übrige, sehr ausgedehnte Discussion soll hier übergangen werden.

14. Dr. Weber (Uchtspringe): Anatomische Befunde beim Tod im Status epilepticus.

Vortragender hat das Nervensystem von mehreren im Status epilepticus gestorbenen Patienten untersuchen können. Er fand zahlreiche, weitverbreitete Blutungen in Hirnrinde, Medulla oblongata, Rückenmark, sowie auch in andern innern Organen, bes. Lunge, Leber, Herz, Nieren) und mehr oder minder hochgradige pathologische Processe an den Gefässen. Diese Blutungen sind nicht die Ursache, sondern vielmehr die Folge der

Digitized by Google

epileptischen Anfälle. Sie finden sich auch bei anderen Affectionen, z. B. Vergiftungen, Typhus etc. Sie können zu teilweiser Zerstörung der nervösen Elemente führen und können, wenn sie in der Medulla oblongata localisiert sind, die Todesursache bilden, oder, wenn sie geringfügiger sind, Störungen der Atmung, des Schlingactes und secundäre Pneumonien im Gefolge haben. Auch andere Störungen, u. a. auch psychische, können durch sie veranlasst werden.

Bezüglich der Aetiologie sind die ähnlichen Befunde bei Vergiftungen und Infectionskrankheiten von Wichtigkeit. Vielleicht spielt auch bei gewissen Epilepsieformen ein bei der einzelnen Attaque vom Körper selbst gebildetes Gift eine Rolle und veranlasst die beschriebenen Alterationen der Gefässe. (Abbildungen und Präparate werden demonstriert.)

15. Dr. Hoffmann (Düsseldorf): Demonstration von Fremdkörpern im Rückenmark und in peripheren Nerven mittelst Radiographie am Lebenden.

Im ersten Falle handelt es sich um eine im Bogen des 4. Halswirbels sitzende Kugel, im zweiten um ein in den Unterarm eingedrungenes Eisenstück, welches eine Ulnarislähmung verursachte. Die Patienten und die Röntgenaufnahmen werden demonstriert.

16. Prof. Dr. Mendel (Berlin); Welche Veränderungen hat das klinische Bild der progressiven Paralyse in den letzten Decennien erfahren?

Vortragender hat beobachtet, dass die Paralyse im letzten Decennium insofern ihre Verlaufsweise verändert hat, als jetzt die „typische", mit Erregungszuständen und floriden Grössenideen verlaufende Form viel mehr zurückgetreten ist, während die „demente" Form häufiger geworden ist. Er fand 1880 unter 180 Fällen 55 typische, jetzt unter 194 Fällen nur 24 typische. Die demente Form hat sich danach mehr wie verdoppelt. Diese Beobachtung, die sich nicht etwa aus unserem besseren diagnostischen Erkennen der dementen Form erklären lässt, ist auch von anderer Seite bestätigt worden.

Zweitens sind die lang dauernden Remissionen häufiger geworden, in welchen die Krankheit, nachdem sie eine gewisse Höhe erreicht hat, oft 3—5 Jahre unverändert bleibt.

Während also der Verlauf ein milderer geworden ist, hat die Krankheit an Häufigkeit zugenommen. Vor Allem befällt sie jetzt häufiger das weibliche Geschlecht. Während noch 1895 gesagt werden konnte, dass die Paralyse ausschliesslich bei Männern vorkommt, ist jetzt das Verhältnis der erkrankten Frauen zu den Männern 1 : 3.9. Vortragender kennt jetzt bereits 20 Fälle von Paralyse resp. Tabes bei Ehegatten, ein ätiologisch wichtiges Factum!

Ferner wird jetzt mehr und mehr das jugendliche Alter befallen und zwar bei Weibern ebenso oft (oder sogar etwas häufiger) wie bei Männern.

Will man diese Erscheinungen erklären, so kann man die grössere Häufigkeit unschwer auf die grössere Verbreitung der Syphilis zurückführen. Bezüglich des Milderwerdens der Verlaufsweise ist eine bestimmte Erklärung nicht aufzustellen. Es wäre höchstens an die Möglichkeit zu denken, dass das Virus sich irgendwie modificiert haben könnte. Dass solche Gifte in ihrer Wirkungsweise schwanken können, weiss man ja von der Diphtherie her, welche in manchen Epidemien häufige und schwere, in anderen wieder ganz geringfügige nervöse Erkrankungen im Gefolge hat.

Discussion.

Stintzing (Jena) glaubt nicht, dass das syphilitische Virus sich im Sinne einer Abmilderung verändert habe; im Gegenteil findet er, dass die schweren Formen von Syphilis in der letzten Zeit häufiger geworden sind. Er hält es für möglich, dass die antiluetische Behandlung, die jetzt gründlicher durchgeführt wird, die Aenderung im Verlaufe der Paralyse herbeigeführt haben könne.

Kraepelin (Heidelberg) glaubt, dass sich die vom Vortragenden mitgeteilten Thatsachen nicht bestreiten lassen. Er macht aber darauf aufmerksam, dass sich oft schwer zwischen typischer und dementer Form unterscheiden lasse, weil Uebergänge vorkommen. Unter „dementer" Form

Digitized by Google

fassen wir ganz verschiedenes zusammen; einmal die ganz langsam verlaufenden Fälle und zweitens solche, die ganz rasch blödsinnig werden und dann schnell enden. In diesen letzteren Fällen könne man gewiss nicht von einem „milderen", sondern richtiger von einem schwereren Verlauf reden. Dass die antiluetische Behandlung von Einfluss sei, bezweifelt er; dagegen hat sich in anderer Richtung die Therapie wirksam gezeigt. Die jetzt eingeführte Bettbehandlung hat nämlich offenbar die Häufigkeit der paralytischen Anfälle auf ein Minimum reduciert.

Leppmann (Berlin) hat noch eine andere Modification der Verlaufsweise beobachtet, nämlich das Häufigerwerden der circulären Form der Erregtheit. Ferner teilt er eine auffallende Thatsache mit, dass nämlich die Insassen von Strafanstalten, obgleich sie sehr häufig syphilitisch inficiert sind und obgleich sie andersartigen Geistesstörungen sehr ausgesetzt sind, doch fast niemals an Paralyse erkranken. Zur Erklärung könne man daran denken, dass das völlig ruhige Leben der Strafanstalt, welches jeden Kampf um's Dasein ausschliesst, vielleicht einen Schutz gegen die Erkrankung verleiht.

Orthmann (Düsseldorf) betont, dass die Diagnose der Paralyse noch nicht ganz scharf sei und dass manches unter diesen Begriff untergebracht werde, was nicht dazu gehöre. Dass das luetische Virus sich im Laufe der Zeit abgeschwächt hat, hält er sehr wohl für möglich. Man kann in Hafenstädten sehr oft beobachten, dass diejenigen, welche sich im Auslande inficiert haben, viel schwerere Formen von Syphilis zeigen.

Mendel bemerkt in seinem Schlusswort unter anderem, dass nach seinen Beobachtungen ein Einfluss der antiluetischen Behandlung nicht bestehe. Die paralytischen Anfälle sind nach seiner Erfahrung nicht seltener, sondern eher häufiger geworden.

Am 21. September nachmittags nahm die neurologisch-psychiatrische Abteilung an einer Sitzung der Abteilung für mathematischen und naturwissenschaftlichen Unterricht Teil, in welcher

17. Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg) über Messung geistiger Leistungsfähigkeit und Ermüdbarkeit sprach.

Er schilderte in ausführlichem und ausserordentlich anschaulichem Vortrage die Methoden der Messung der geistigen Leistungsfähigkeit, besprach die einzelnen Componenten, aus welchen sich die Leistungscurve zusammensetzt (Uebung, Gewöhnung, Anregung, Antrieb, Ermüdung, Störungen) und erwähnte die Methoden, durch welche man den Einfluss einzelner dieser Factoren auf den Gang der Curve, besonders der Ermüdung und der Uebung, von einander isolieren kann. Zu Massenuntersuchungen speciell bei Schulkindern wendet man die Methode der „Stichproben" an, d. h. man führt, um den Gang der Ermüdung während irgend einer geistigen Thätigkeit festzustellen, zu beliebigen Zeitpunkten mitten in der Arbeit einige Messungen aus.

Gewöhnlich wendet man zu diesen Stichproben Rechenaufgaben, Nachsprechen von Zahlen und dergl. an, man hat aber auch andere Methoden benützt, bei denen die Beziehung zur Ermüdung nicht ohne weiteres klar ist, nämlich die Bestimmung der Raumschwelle und der Muskelkraft.

Es ist aber noch recht zweifelhaft, ob diese Methoden berechtigt sind; denn es wirken noch allerhand andere Umstände neben der Ermüdung auf das Resultat ein, als da sind: Bewegung oder Stillsitzen, Nahrungsaufnahme, Temperatur der Haut, Aufmerksamkeit, Langeweile, Verstimmung und dergl. Ausserdem zeigt die Untersuchung der Raumschwelle grosse technische Schwierigkeit, besonders ist das gleichzeitige Aufsetzen der Zirkelspitzen oft unmöglich. Die Resultate sind daher unsicher und schwankend. Am besten ist noch das „auf- und absteigende Verfahren", d. h. das allmäliche Uebergehen von kleinen Werten zu grossen und umgekehrt.

Die Versuche, ein festes Verhältnis zwischen der Grösse der Ermüdung und der Raumschwelle herzustellen, sind deswegen bis jetzt als negativ ausgefallen anzusehen; die Resultate sind so schwankend, dass eine Gesetzmässigkeit nicht darin zu finden ist. Es ist daher dringend nötig, noch

Digitized by Google

vorbereitende Versuche im Laboratorium vorzunehmen, ehe man die Methode zu Massenuntersuchungen verwendet. Ebenso geht es mit den ergographischen Versuchen. Diese Versuche haben z. B. ergeben, dass sowohl mathematischer, wie Turnunterricht die Muskelkraft herabsetzt. Diese Resultate sind gar nicht miteinander zu vergleichen, denn es wäre möglich, dass die geistige Arbeit ganz anders wie die körperliche auf die Muskelkraft wirkt, nämlich nicht als Ermüdung, sondern als Hemmung.

Es sind also noch viele Fragen zu lösen, bevor wir aus Massenuntersuchungen Schlüsse für den Schulunterricht ziehen können. Die Messung durch Stichproben ist bequem, aber unsicher. Sie wird aber späterhin vielleicht doch noch brauchbare Resultate ergeben, wenn durch planmässiges Verfahren die zufälligen Einflüsse eliminirt werden. Zunächst aber sind noch sorgfältige und ausgedehnte Versuche im Laboratorium vorzunehmen, um die Grösse der Fehlerquellen und die wahre Bedeutung der Versuchsergebnisse festzustellen.

Discussion.

Schwalbe (Berlin) hat dieselben Erfahrungen mit den Stichproben gemacht und kann dem Vortragenden nur zustimmen. Auch die Raumschwellen- und Ergographenmethode scheint ihm unsicher. Als ganz unbrauchbar bezeichnet er die Ebbinghaus'sche Methode, bei welcher das Ergänzen von ausgelassenen Silben und Buchstaben zur Messung verwendet wird.

Griesbach (Mühlhausen) muss dem Vortragenden bezüglich der Unsicherheit der Raumschwellenmessung widersprechen. Mit dem von ihm angegebenen Aesthesiometer soll es möglich sein, die Zirkelspitzen genau gleichzeitig und mit gleichem Druck aufzusetzen. Auch der Fehler, der aus der Temperaturdifferenz zwischen Haut und Zirkelspitzen entspringt, lässt sich vermeiden. Er hat nun an 2 bis 3 Schülern vielfache Untersuchungen im Laufe eines Schuljahres gemacht und ganz exacte Resultate gefunden. Vor den Ferien waren die Tastkreise am grössten, nach den sechswöchentlichen Sommerferien am kleinsten, nach den kurzen Osterferien ebenfalls verkleinert, aber nicht in dem Masse wie nach den Sommerferien u. dergl.!!

Hueppe (Prag) betont, dass es nicht genügt, im allgemeinen von Ermüdung zu sprechen, sondern man muss auch specielle Ermüdungsformen feststellen. Es kommen dabei ganz heterogene Dinge in Betracht, die specificiert werden müssen. Man muss also zwischen genereller und specifischer Ermüdung unterscheiden.

Griesbach (Mülheim): Versuche, wie der Vorredner wünscht, sind schon im Gange, z. B. ist festgestellt worden, dass die Ermüdung nach dem Turnunterricht schneller weicht, wie nach einer wissenschaftlichen Stunde u dgl. m.

Es wurden in der sehr ausgedehnten Discussion noch mehrere, mehr schultechnische Betrachtungen angestellt, die hier übergangen werden sollen.

IV. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 22. und 23. October 1898.

Referent: Friedlaender (Jena).

An der Versammlung nehmen 76 Herren Teil. Nach der Begrüssung der Versammlung [Herr Ganser (Dresden)] eröffnete der Vorsitzende der Vormittagssitzung [Herr Hitzig (Halle)] dieselbe. Zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung wurde Herr Möbius (Leipzig) gewählt. Bevor die Vorträge begannen, beschloss die Versammlung nur einmal im Jahre,

Digitized by Google

im Herbste, zu tagen. Als nächster Ort der Zusammenkunft wurde Leipzig ausersehen: zu Geschäftsführern der V. Versammlung wurden Herr Flechsig und Herr Windscheid gewählt. Es folgten sodann die Vorträge:

1. Herr Weber (Sonnenstein): „Ueber die Aufnahmen von Bestimmungen über verminderte Zurechnungsfähigkeit im Strafgesetzbuch."

Die Ansicht, dass es psychische Zustände giebt, die nicht in den Rahmen des § 51 passen, aber doch im Gesetze aufgenommen werden sollten, ist ziemlich allgemein, doch fehlt es immer an bestimmt formulierten Anträgen. Einem Vorschlage des Justizministers, die verminderte Zurechnungsfähigkeit in das Gesetz aufzunehmen, stimmten fast alle Autoritäten bei, aber der bezügliche Passus wurde bereits in der Bundestagscommission begraben. 1887 trat der Verein deutscher Irrenärzte auf Grund eines Vortrages Jolly's der Frage wieder näher; es wurde eine Commission gewählt und erstatteten dann Mendel und Grashey 1888 das Referat.

Mendel hielt den gegenwärtigen Zeitpunkt nicht für geeignet an die Behörde heranzutreten, und riet, abzuwarten bis neue Momente oder Thatsachen eine geeignete Handhabe bieten würden.

Grashey vertrat die Ansicht, dass der § 51 ausreiche. Mendel's Ansicht wurde ziemlich allgemein anerkannt und hierauf der Antrag Schüle's angenommen, dass das Material bearbeitet werden und von von Krafft-Ebing alle Fälle „verminderter Zurechnungsfähigkeit" gesammelt werden sollten.

Weiteres wurde nicht bekannt.

Weber ist nun der Ansicht, dass der § 51 den Gutachtern oft die Hände binde. Es gebe eben viele Fälle, in denen die freie Willensbestimmung nicht auszuschliessen sei und in denen wir die Angeklagten nicht völlig straflos ausgehen sehen möchten, bei denen wir aber eine normale Bestimmungsfähigkeit nicht annehmen können. Vortragender hat namentlich Zustände mässigen intellektuellen Schwachsinnes und mässigen moralischen Schwachsinns im Auge bei Individuen, die ohne wirklich zu erkranken doch dauernd normale Reactionen auf äussere Vorgänge vermissen lassen. Ferner allgemeine Neurosen (Epilepsie, Hysterie und Neurasthenie) in leichteren Formen, Uebergänge zum senilen Schwachsinn, Alkoholismus, der noch nicht zu schwerer Degeneration geführt hat u. a. m. Bei vielen dieser Krankheiten werden wir den § 51 nicht immer anzuwenden in der Lage sein und doch werden wir nicht von normaler Bestimmungsfähigkeit sprechen können. Es wurde oft die Einwendung gemacht, dass der Passus „der mildernden Umstände" immer genüge. Vortragender bekämpft diese Anschauung und weist unter Anderem darauf hin, dass für den Mord mildernde Umstände nicht existieren; er beantragt daher die Annahme eines § 51a „Hat sich der Thäter zur Zeit der That in einem Zustand befunden, in dem seine freie Willensbestimmung zwar nicht ausgeschlossen, aber erheblich beschränkt war, so sind gegen ihn die Strafvorschriften in § 57, Absatz 1, Ziffer 1—7 anzuwenden.

1. Besteht dieser Zustand der verminderten Zurechnungsfähigkeit zur Zeit des Beginns der Strafvollstreckung noch fort; so ist wenn nicht alsbaldige Aenderung des Zustandes in Aussicht steht, eine erkannte Freiheitsstrafe in besondern, zur Vollstreckung von Strafen an Personen verminderter Zurechnungsfähigkeit bestimmten Anstalten oder Räumen zu vollziehen.

2. Dieselben Vorschriften sind anzuwenden, wenn nach Begehung der That ein zur Zeit des Beginns der Strafvollstreckung noch vorhandener Zustand der verminderten Zurechnungsfähigkeit eingetreten ist.

3. Der Strafvollzug an Personen verminderter Zurechnungsfähigkeit hat nach besondern, dem Zustande entsprechenden, insbesondere auf Besserung des Zustandes berechneten Vorschriften zu erfolgen.

4. Ist der Zustand der verminderten Zurechnungsfähigkeit ein andauernder oder seiner Natur nach wiederkehrender, und hat der Thäter

Digitized by Google

durch wiederholte Bestrafungen Anlass zu der Befürchtung gegeben, dass er nach Verbüssung der erkannten Strafe weitere Strafthaten begehen werde, so kann neben einer Freiheitsstrafe zugleich erkannt werden, dass der Verurteilte nach Verbüssung der erkannten Strafe dem Vormundschaftsgerichte zu überweisen sei. Durch die Ueberweisung erhält das Vormundschaftsgericht die Befugnis, ihn so lange in einer besonderen, zur Aufnahme von Personen verminderten Zurechnungsfähigkeit bestimmten Anstalt unterzubringen, als die Befürchtung, dass er wieder Strafthaten begehen werde, fortbesteht. Gegen Ausländer kann statt der Ueberweisung an das Vormundschaftsgericht auf Ueberweisung an die Landespolizeibehörde erkannt werden. Diese erhält dadurch die Befugnis, die Verweisung aus dem Bundesgebiete zu verfügen.

Zum Absatz 4 des § 51a bemerkt Vortr. erläuternd, dass derselbe sich insbesondere auf Individuen beziehe, die immer wieder dieselben oder ähnliche Strafthaten begehen, und dadurch sich oder die Gesellschaft schädigen; für solche wäre eine längere Internierung im Sinne des § 51a zwecks Besserung oder Heilung gewiss ebenso human als nutzbringend. Eine solche können aber die Richter nach den gegenwärtigen Gesetzen nicht aussprechen.

Discussion.

Herr Pick (Prag) meint, dass die heutige Versammlung kaum in der Lage sei, die Frage zum Abschluss zu bringen; dieselbe sei gewiss eingehenden Studiums wert und wäre jetzt vielleicht die Zeit gekommen, zu untersuchen, wie sich die Juristen anderer Länder als Sachsen zum § 51a verhielten.

Herr Moeli (Herzberge) kritisiert den Entwurf des § 51a und glaubt den wichtigsten Punkt in der Frage zu sehen, welchen Charakter die in § 51a vorgeschlagene Anstalt tragen solle. Soll dieselbe eine Strafanstalt oder eine Krankenanstalt sein? Redner führt seine Bedenken in dieser Richtung näher aus.

Herr Ganser (Dresden) sieht den grossen Wert obiger Ausführungen darin, dass zum erstenmal praktische Vorschläge gemacht werden.

Herr Hitzig (Halle) stimmt Herrn Moeli bei und findet gleich diesem eine grosse Schwierigkeit in der Einreihung der sogenannten Affectverbrechen.

Herr Weber sagt in seinem Schlusswort, dass ursprünglich nur solche Individuen der Wohlthat des § 51a teilhaftig gemacht werden sollten, die eine krankhafte Veranlagung darböten. Die Juristen aber verlangten, dass auch die Affectverbrecher mit aufgenommen werden sollten. Redner meint, dass eine Trennung der Zurechnungsfähigen, der minder Zurechnungsfähigen und der im Sinne des § 51 Kranken nach dem § 51a wohl möglich wäre. Stellt sich nach der Beobachtung im Gefängnisse heraus, dass der Inculpat pathologisch ist, dann soll er eben den gedachten Anstalten zugewiesen werden, in welchen ein Psychiater die Hauptaufsicht führt. Wer sich der Thatsache erinnert, dass ein grosser Procentsatz der in den Strafhäusern Internierten geisteskrank, schwachsinnig oder irgendwie belastet erscheint, der wird in § 51a gewiss eine Verbesserung des Gesetzes finden.

2. Herr Windscheid (Leipzig): „Das Vorkommen und die Bedeutung der sogenannten Ovarie."

Vortr. will sich auf die von objektiven Zeichen begleitete Ovarie beschränken; charakteristisch ist ein Zustand, den er mit dem Namen der nervösen Exaltation belegen möchte. Zu den Ursachen der Ovarie übergehend bekennt sich Vortr. zu der ziemlich allgemeinen Ansicht, dass das Ovarium nicht in allen Fällen mit Ovarie etwas zu thun habe, und gelang es dem Vortr. auch von anderen Stellen des Abdomens aus, z. B. vom Epigastrium, dann von einer Stelle oberhalb der Symphyse, neuerdings auch vom Steissbein aus einen der Ovarie sehr ähnlichen Symptomencomplex zu erzeugen.

Vortr. selbst hält die Ovarie lediglich für eine durch Reizung der Bauchhaut bedingte hysterogene Zone, die allerdings ungemein viel häufiger

Digitized by Google

gefunden wird als andere derartige Zonen, und sieht darin auch ihre Bedeutung; dabei dürfe jedoch das Ovarium nicht absolut ausser Acht gelassen werden, wenn es auch nicht der ganzen Erscheinung ihren Namen geben dürfe. Zur Frage, was wir aus dem Auftreten der Ovarie folgern können, äussert sich der Vortr. dahin, dass man aus der Ovarie allein niemals eine Hysterie und aus dem Fehlen der Ovarie nie die Abwesenheit einer Hysterie diagnosticieren dürfe. Redner sieht in der bei der Hysterie auftretenden Ovarie nur ein wertvolles Ergänzungssymptom für die Diagnose und stellt eine Symptomentrias auf, aus der er die Diagnose Hysterie ableiten zu können glaubt: Verlust oder hochgradige Abschwächung der Conjunctival-, Erhöhung der Patellarreflexe und Ovarie. Für die Behauptung, dass die Ovarie nicht blos bei Hysterie und Neurasthenie, sondern auch bei anderen Erkrankungen vorkomme, spreche auch eine Statistik, welche Herr Teichmüller (Leipzig) auf Anregung des Vortr. aufgestellt hat, aus der hervorgeht, dass die Ovarie häufig auch bei nicht nervösen Erkrankungen vorkommt. In dieser Statistik finden sich die Männer in bedeutender Ueberzahl: die Erfahrungen des Vortr., die sich nur auf Nervenkranke erstrecken, gehen dahin, dass die Ovarie bei Frauen häufiger sei. Ueberdies habe Vortr. typische Fälle der Ovarie auch bei Kindern gefunden. Was das Vorkommen der Ovarie bei nicht Nervenkranken anbelange, so glaubt Vortr. recht wohl annehmen zu dürfen, dass wir die Symptome einer erhöhten Reizbarkeit, und das ist die Ovarie, sehr gut auch im Gefolge von anderen Krankheiten als secundäre Erscheinung finden können, doch habe die Ovarie als solche mit der Grundkrankheit nichts zu thun.

Discussion.

Herr Oppenheim vermisst die Berücksichtigung des psychogenen Momentes und äussert starke Bedenken gegen die von Windscheid aufgestellte Trias, insbesondere könne er die Steigerung der Kniephänomene nicht als typisches Merkmal der Hysterie gelten lassen und müsse er sich besonders gegen ihre Schnellverwertung bei Unfallskranken, wie Vortr. empfiehlt, aussprechen, da gerade bei diesen oft eine momentane Steigerung, infolge von Aufregung u. s. w. vorkomme. Mehr noch trage er Bedenken gegen die Verwendung des Symptoms der Herabsetzung des Conjunctivalreflexes, der oft wechselnd herabgesetzt, fast aufgehoben, auch bei gesunden Leuten sei.

Herr Ziehen (Jena) begrüsst mit Freuden die strenge Unterscheidung der einfachen Druckempfindlichkeit mit Schmerzreaction von derjenigen, bei der ein vollentwickelter oder abortiver Anfall eintritt. Er möchte von diesem Gesichtspunkte aus drei Gruppen hysterischer Störungen unterscheiden: 1. Einfache halbseitige Druckempfindlichkeit mit und ohne cutane Sensibilitätsstörungen; 2. Druckempfindlichkeit mit consecutivem Oppressions- und Constrictionsgefühl; 3. direct hysterogene Punkte, von denen aus vollentwickelte Anfälle zu erzeugen sind. Die von Oppenheim geäusserten Bedenken gegen die von Windscheid aufgestellte Symptomentrias teile er auch. Den Cornealreflex habe er bei Gesunden nie vermisst, dieser aber fehle auch bei der Hysterie nicht.

Herr Möbius (Leipzig) betrachtet auch umschriebene Schmerzhaftigkeit des Abdomens meist als hysterisches Stigma. Da jeder Mensch seiner Ansicht nach mehr oder minder hysterisch sei, Gesundheit und Hysterie oft ineinander übergingen, so könne man den einzelnen hysterischen Symptomen wenig Wert zumessen und solle daher Hysterie nur unter Berücksichtigung des Gesamtbildes diagnosticieren.

Herr Windscheid weist in seinem Schlusswort darauf hin, dass er als für die Hysterie pathognomisch nur das Zusammenvorkommen der drei erwähnten Erscheinungen betrachtet wissen wolle.

Herr Vogt (Berlin): Zur Psychopathologie der Hysterie.

In sehr beschränkten Krankheitsfällen kann die Selbstbeobachtung im Zustand des suggestiv erzielten systematischen partiellen Wachseins die intellectuellen Substrate aller derjenigen hysterischen Phänomene aufdecken, welche Gefühlserscheinungen oder Suggestionswirkungen darstellen.

Digitized by Google

Eine in dieser Weise vorgenommene Analyse zahlreicher hysterischer Erscheinungen hat stets eine psychische Aetiologie aufgedeckt.

Dabei handelt es sich in der einen Gruppe um reine Gefühlswirkungen. Es ging dem hysterischen Symptom keine Vorstellung von seinem Auftreten voran. Entweder das intellectuelle Substrat des pathogenen Gefühls dieses selbst oder dessen secundäre Innervationsänderungen bildeten den Inhalt des hysterischen Phänomens. Die pathogenen Gefühlstöne waren teils an reale Erlebnisse, teils an Producte der Phantasie geknüpft. Niemals schuf ein einziges Erlebnis ein hysterisches Symptom, sondern vorhergegangene affect-betonte Erlebnisse hatten bereits eine Disposition geschaffen. Alle Beobachtungen weisen darauf hin, dass bei Hysterischen die Tendenz zur associativen Erregung gefühlsstarker Erinnerungsbilder besteht: eine Tendenz, die auf besonders gefühlsstarke Erlebnisse und weiterhin auf eine pathologisch gesteigerte gemütliche Erregbarkeit zurückzuführen ist.

In den andern Fällen ging dem hysterischen Phänomen die Vorstellung seines Auftretens voran. Zuweilen geschah dieses nur als Erinnerung an frühere pathologische Phänomene ohne die Idee von deren eventueller Wiederkehr. Dann kamen einzelne pathologisch starke Willensleistungen vor. Meist aber handelte es sich um Suggestionen. Das Moment, das diese verschiedenen Vorstellungen auslöste, war ihre starke Gefühlsbetonung, die hinwiederum wesentlich auf associative Elemente und damit — wie in der ersten Gruppe — schliesslich auf eine pathologische gemütliche Erregbarkeit zurückzuführen war.

4. Herr Oppenheim (Berlin): Nervenkrankheiten und Lectüre.

Vortr. führt aus, dass die Lectüre eine grosse Bedeutung für das Wohlbefinden hat und die Gesundheit auf verschiedene Weise schädigen kann. Besonders spricht er sich gegen die sich immer mehr verbreitende Sucht nach der Darstellung des Krankhaften in der Presse und Litteratur aus. Er ist der Meinung, dass auch aus den ärztlichen Vereinigungen, Gesellschaften und Kongressen noch zu viel in die Tagespresse gelange, mehr als nötig und gut sei. Ferner verweist er auf die Gefahren der sexuellen Litteratur, deren Gebiet sich immer mehr erweitere.

Schliesslich macht er den Versuch, die Lectüre zu kennzeichnen, welche als gut und heilsam im sanitären Sinne zu beachten sei. Wenn er dabei auch dem Factor des ästhetischen Genusses eine besonders grosse Bedeutung zuzuschreiben geneigt ist, muss er doch zugeben, dass die individuelle Empfänglichkeit hier ein ausschlaggebendes Moment ist, so dass sich allgemein gültige Satzungen kaum aufstellen lassen.

Autoreferat.

6. Herr Mucha (Lindenhof): Bemerkungen zur Lehre von der Katatonie.

Vortr. giebt zuerst die bekannte Schüle'sche Ansicht über die Katatonie wieder („es giebt keine essentielle Katatonie, sondern katatonische Zustände u. s. w.). Dann skizziert Redner Aschaffenburg's Ansicht, der zu ganz entgegengesetzten Anschauungen kam und eine selbständige Krankheitsform Katatonie und Hebephrenie annimmt. Für beide möchte Aschaffenburg den gemeinsamen Namen Dementia praecox vorschlagen. Vortr. hat während der letzten drei Jahre in 30 Fällen katatone Symptome gefunden. In allen Fällen sah Redner denselben Verlauf der Erkrankung; dieselbe setzte ziemlich acut ein, durchlief in manchen Fällen ein depressives und expansives, ein verworrenes und stuporöses Stadium; in anderen Fällen wechselten Affecte, Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen regellos mit einander ab; der Ausgang war jedesmal, zuweilen nach wenigen Monaten, meist nach ein bis zwei Jahren, der in geistige Schwäche, in welcher sich einige der früheren katatonen Symptome erhielten. Vortr. schliesst sich daher Aschaffenburg an. Er glaubt, dass katatone Symptome vereinzelt gewiss auch bei anderen Formen von Geisteskrankheit vorkommen können, dass aber, wenn sie in grösserer Anzahl und dauernd auftreten, die Krankheit jedesmal den gleichen Ver-

Digitized by Google

laufstypus innehält, der für die Katatonie resp. die Dementia praecox charakteristisch ist.

In einem von Vortr. beobachteten Fall entwickelt sich bei einem 19jährigen Mädchen aus einer Hebephrenie eine Katatonie. Mucha fand übereinstimmend mit Kraepelin bei 75 pCt. erbliche Belastung, welche Zahl wohl noch zu niedrig gegriffen sein dürfte. Zur Besprechung der Prognose übergehend, teilt Vortr. 3 Fälle von Katatonie mit, die sich in ihrem Verlaufe wesentlich von den anderen unterschieden. Dieselben zeigten einen deutlichen circulären Typus und verschieden langdauernde (zum Teil heute noch bestehende) Remissionen. Vortr. glaubt die schwere erbliche Belastung für diesen atypischen Verlauf verantwortlich machen zu müssen und weist auf ähnliche Verhältnisse bei anderen Geisteskrankheiten hin. [Ob die Zahl der Katatonien nicht eingeschränkt würde, wenn wir an der klassischen Schilderung Kahlbaum's festhielten? Fälle, wie die 3 von Mucha beschriebenen, scheinen mir eher die Züge der von Magnan in Frankreich, von Binswanger in Deutschland aufgestellten Form der „erblich degenerativen Geistesstörung" gerade wegen der schweren Belastung und ihres wechselvollen, atypischen, circulären Verlaufes zu tragen. Ref.]

Discussion.

Herr Ilberg verlangt strenge Scheidung der Hebephrenie und Katatonie.

Herr Hitzig ist auch der Ansicht, dass bei unzweifelhaften Fällen von Dementia praecox — wie er sagen möchte — „Krämpfe hysterischen Charakters" auftreten.

6. Herr Möbius (Leipzig): Ueber die Operation bei Morbus Basedowii.

Vortr. berichtet zunächst über einen Fall von Morbus Basedowii bei einer 48jährigen Pat., der nach verschiedenen Richtungen hin interessant erscheint. Während dieselbe schon seit mehr als fünf Jahren an nervösen Beschwerden und Herzklopfen leidet, bemerkte sie die Anschwellung des Halses erst seit einem Jahre; im Verlaufe einer Thyreoidincur trat rasche Verschlechterung ein; Redner liess das Thyreodin fort und verordnete Bromkalium und Galvanisation. Mit dem Aufhören der Schilddrüsenbehandlung trat eine vorübergehende Besserung ein, bald aber verschlechterte sich der Zustand und es trat ein neues überraschendes Symptom auf. Pat. erschien paraphasisch (sie sagte z. B. statt „Mutter": Luftballon u. a. m., die Störung trat nur zeitweise auf bei ungetrübtem Urteil und die Abwesenheit jeder geistigen Störung). Auf Rat des Vortr. wurde zur Operation geschritten und die rechte Hälfte der Struma (adenoïden Charakters) entfernt. Die Durchtrennung erfolgte mit dem Thermokauter. Trotz ungünstiger äusserer Verhältnisse (gemütliche Erregungen) trat unverkennbare Besserung ein. Pat. nahm um 20 Pfund zu, die nervösen und sonstigen Erscheinungen waren zwar nicht behoben, doch geringer und Pat. leistungsfähiger geworden. Vortr. weist auf die eigentümliche Paraphasie, sodann darauf hin, dass die Operation, obwohl sie eine nur mässige Besserung bewirkte, zweifellos den Wendepunkt der Krankheit darstellt; des weiteren macht er darauf aufmerksam, dass vielleicht gerade die zurückgelassenen linken Lappen den eigentlichen Herd der Krankheit enthielten, woraus sich der geringere Erfolg der Operation erklären liesse. Nicht bezweifelt könne mehr werden, dass im allgemeinen die Operation bei M. B. die erfolgreichste Therapie bedeute. Sorgo berichtet über 174 Fälle. In zwei Fällen ist der Ausgang der Operation nicht bekannt. 48 (27,9 pCt.) wurden geheilt. 27 (15,2 pCt.) wurden bedeutend, 62 (36 pCt.) deutlich gebessert. Nicht gebessert oder schlimmer wurden 11 (6,4 pCt.) und 24 (13,9 pCt.) starben bald nach der Operation.

Für die Operation sprächen drei Gründe. 1. Die Unzulänglichkeit der medicinischen Behandlung. 2. Die Langwierigkeit der Krankheit. 3. Die Gefahren der Krankheit. Ad 1 betrachtet Vortr. die gewöhnliche Therapie als unzulänglich und die Anwendung der Schilddrüsen- und Jodpräparate als Kunstfehler. Wirklichen Nutzen (symptomatisch und auch da nur bei leichten Fällen) sah Vortr. nur von den Bromsalzen. Eine verständige

Digitized by Google

Wasserbehandlung kann manchmal nützen, die elektrische wirkt wohl nur rein suggestiv. Ad 2 weist Redner auf die lange Dauer der Krankheit hin mit ihren Exacerbationen und Remissionen und auf die, wenn auch seltenen, Fälle mit tötlichem Ausgang. Ad 3 müssen wir immer an die Gefahren der plötzlichen Herzlähmung denken, an die schweren Erkrankungen der Augen (Vereiterung der Bulbi), Gehirnaffectionen u. a. m. Gegen die Operation spricht ein Grund und das sind die Gefahren der Operation, die Thatsache, dass die Operation relativ oft den Tod bewirkt und zwar sterben die Kranken entweder durch Herzlähmung, wobei die Operation nur die Gelegenheitsursache abgiebt, oder in den meisten Fällen durch Vergiftung infolge der Ueberschwemmung des Körpers mit dem Safte der kranken Schilddrüse. Bezüglich der Frage, ob wir im Stande sind, die Gefahren der Operation zu vermindern, äussert sich Vortr. dahin, dass es gegen die Vermeidung der Herzlähmung nur den Ausweg gebe zu operieren, so lange das Herz noch widerstandsfähig ist. Was die Narkose anbelangt, so ist die von Kocher vorgeschlagene Cocainisierung zu beachten, da wohl manche Todesfälle auf die allgemeine Narkose zurückzuführen sein dürften. Gegen die acute Basedow-Vergiftung empfiehlt Möbius grosse Vorsicht bei der Exstirpation der Drüse, Vermeidung dieselbe anzuschneiden, welche Cautelen durch Cauterisation wohl am besten durchgeführt werden könnten.

Zum Schlusse gedenkt Vortr. nach der in Frankreich aufgekommenen Sympathicusresectionen. Ihre Erfolge müsse man abwarten, Gefahren berge auch diese Operation in sich, da auch nach dieser mehrere Todesfälle zu verzeichnen sind.

Herr Moosdorf berichtet über 2 Fälle von M. B., von denen einer nach der Operation vollständig geheilt wurde, einer ungeheilt blieb. Einen anderen Fall habe er mit Elektricität geheilt und möchte er hier die Suggestivwirkung ausschliessen, da auch die Drüsen kleiner wurden. Schliesslich berichtet er über einen Fall, bei welchem die Struma geschwunden, die anderen Basedow-Symptome aber geblieben waren.

Herr Ziehen macht auf die Möglichkeit der zweizeitigen Operation und eine sehr leichte sog. Suggestivnarkose bei Herzschwäche aufmerksam.

Herr Matthes (Jena) nimmt denselben Standpunkt wie Möbius ein; er empfiehlt vor der Operation eine Mastkur vorzunehmen.

Herr Möbius sagt in seinem Schlusswort, einen Fall von Morbus Basedowii, der ohne Struma fortbestand, habe er noch nicht gesehen, die zweizeitige Operation könne von Vorteil sein, zur Vornahme einer Mastkur, die an uud für sich gewiss empfehlenswert sei, fehle in vielen Fällen die Zeit.

6. Ranniger (Sonnenstein). Ueber Sprachstörungen bei Katatonie.

Vortr. greift aus der katatonischen Gruppe die katatonischen Sprachstörungen heraus. In der Echolalie sieht Vortr. mit Recht kein der Katatonie allein zukommendes Symptom. Was die eigentümlich verschrobene pathetische Ausdrucksweise der Katatoniker anbelangt, so ist sie sowohl in der Laut- als namentlich auch in der Schriftsprache deutlich zu erkennen; den Grund zu dieser haben wir hauptsächlich im gehobenen Selbstgefühl der Kranken zu suchen. Wir finden diese eigentümliche Sprech- und Schreibweise nicht ausschliesslich bei der Katatonie, sondern auch bei der Paranoia.

Hierher gehören auch die Wortneubildungen der Katatoniker, und ist das Zustandekommen derselben wohl mit dem Bestreben der Kranken zu erklären, für den neuen Gedankeninhalt, der ihnen durch die Wahnvorstellungen gegeben wird, auch neue Ausdrücke zu bilden. Ein gleiches finden wir auch bei der Paranoia. (Wenn der Vortr. als Beispiel von Wortneubildung von einem Kranken erzählt, dass er den Kopf „Frucht", die Arme und Beine „Wurzeln" u. s. w. nenne, so können wir hierin eine Wortneubildung nicht erkennen, höchstens eine Transposition von Worten im Sinne etwaiger Wahnvorstellungen. Ref.) Zu der wichtigsten katatonischen Sprachstörung, der Verbigeration, übergehend, betont Vortr.

Digitized by Google

seine abweichende Ansicht bezüglich zweier Punkte; im Gegensatz zu Kahlbaum und Kraepelin kann Vortr. die Verbigeration nicht als ein der Katatonie resp. Dementia praecox ausschliesslich zukommendes Symptom anerkennen, da er das gleiche Symptom auch bei einem Paralytiker und einem Epileptiker gefunden hat. Zweitens möchte Vortr. den Begriff der Verbigeration enger gefasst sehen. Die mehrfache, nicht vom Willen abhängige Wiederholung unverständlich oder zusammenhanglos erscheinender Worte möchte er als Verbigeration sensustrictiori von der Pseudoverbigeration, die der Willkür unterworfen ist und als die bewusste Reaction auf die verschiedensten Hallucinationen aufgefasst werden darf, geschieden wissen.

Herr Friedländer (Jena): Neue Erfahrungen über die Anwendung von Bakteriengiften bei Psychosen.

Vortr. berichtet über den Fortgang der therapeutischen Impfungen mit Bakteriengiften bei Psychosen, wie sie auf der psychiatrischen Klinik in Jena seit einer Reihe von Jahren angestellt werden. Nach einer kurzen Uebersicht über die bisherigen Veröffentlichungen macht er von einem neuen fiebererregenden Mittel Mitteilung, mit welchem er gegenwärtig bei 10 Kranken Erfahrungen gesammelt hat. Dieses Mittel sind abgetötete Reinculturen des Typhusbacillus. Redner bespricht die Herstellung der Culturen, die Vorversuche an Tieren und legt sodann die Methode der Injectionen dar. Bei Hunden und Kaninchen konnte selbst durch Dosen von 40 ccm Bacterium coli und 10 ccm Bacterium typhi der Tod nicht herbeigeführt werden; gleichwohl empfiehlt Vortr. nur ausnahmsweise über 1 ccm hinauszugehen, da bei einem Falle nach der Injection von 2 ccm bedrohliche Erscheinungen aufgetreten waren, die allerdings, ohne Folgen zu hinterlassen, schwanden (Temperatur 41,7°, Glykosurie und Albuminurie, die nach 36 Stunden vorüberging). Die ersten Impfungen wurden an absolut verlorenen, unheilbaren chronischen Psychosen vorgenommen, um die Wirkung des neuen Präparates zu studieren. Bei der Mehrzahl dieser Fälle zeigte sich die aus der Litteratur wohl bekannte Erscheinung, dass während des Fiebers eine mehr oder minder vollständige Klärung eintrat. Mit dem Verschwinden des Fiebers trat natürlich der frühere Zustand wieder ein.

Was die einer Therapie überhaupt zugänglichen Fälle anbelangt, so kann von zwei Besserungen, zwei sicheren und einer wahrscheinlichen Heilung berichtet werden. Zur Auswahl der für die therapeutische Impfung tauglichen Psychosen bemerkt Vortr., dass am geeignetsten hierzu wohl jene Fälle von Erschöpfungsalienationen und schweren Melancholien mit dem drohenden Uebergange in sekundäre Demenz erscheinen, bei denen wir durch das Fieber und die elective Einwirkung der Bakterientoxine eine heftige Anregung des Stoffwechsels in dem torpiden indolenten Organismus erzeugen wollen. Besonderes Gewicht legt Vortr. darauf, dass nicht frische Fälle (von Amentia beispielsweise), sondern langdauernde, die eine Neigung in Schwachsinn überzugehen zeigen, der therapeutischen Impfung zugewiesen werden, damit Selbsttäuschungen vermieden werden. (Der Vortrag wird in extenso nebst den einschlägigen früheren Beobachtungen an anderer Stelle veröffentlicht werden).

Discussion.

Herr Windscheid spricht sich gegen die Zulässigkeit der therapeutischen Impfung aus; er habe sich schon bei dem vorjährigen Vortrage Binswanger's in Halle eines unangenehmen Gefühls nicht erwehren können. Dasselbe sei heute im verstärkten Masse aufgetreten und wäre es sehr zu bedauern, wenn solche Bestrebungen durch die Presse in die Oeffentlichkeit drängen. Es ginge doch nicht wohl an, somatisch gesunde Menschen mit solchen Mitteln zu behandeln.

Herr Pick (Prag) möchte die Befürchtungen Herrn Windscheid's zerstreuen, indem er ihn auf die auch von Herrn Friedländer erwähnten Untersuchungen Wagner's (Wien) hinweist, die auch in die Oeffentlichkeit drangen. Dieselbe beruhigte sich bald. Principiell sind diese Versuche ebenso berechtigt, wie andere und die von dem Vortr. gemachten Mit-

Digitized by Google

teilungen aus der Litteratur, die Pick selbst durch eigene Erfahrungen vermehren könne, erwiesen zur Genüge die wissenschaftliche Fundierung der therapeutischen Impfung.

Herr Hitzig pflichtet den letzten Ausführungen Herrn Pick's vollständig bei und würde er seinerseits die therapeutische Impfung mit Freuden begrüssen, wofern es sich erweisen sollte, dass durch dieselbe dauernde Erfolge zu erzielen seien.

Herr Möbius meint, dass Herr Windscheid sich nicht gegen die Zulässigkeit der therapeutischen Impfung erklärt habe, sondern nur vermieden sehen wolle, dass Mitteilungen hierüber in die Tagespresse gelangen.

(Wenn Herr Windscheid erklärte, dass es nicht angingé, somatisch gesunde Menschen mit Bakteriengiften zu behandeln, so liegt hierin wohl eine Verurteilung aller derartigen Bestrebungen, die seit vielen Jahren durchaus nicht erfolglos angestellt wurden. Zudem dürfte die somatische Gesundheit, deren sich beispielsweise eine in secundären Schwachsinn übergehende Amentia erfreut, keine Contraindication zu einem letzten Versuche ihr möglicherweise psychische Genesung zu verschaffen abgeben. Ref.)

Herr Marguliés (Prag): Ueber die sogenannte Pseudodipsomanie Legrain's.

Vortragender giebt in grossen Zügen die Wandlung wieder, die die klinische Auffassung der Dipsomanie seit ihrer ersten Beschreibung durch Salvatori im Jahre 1817 durchgemacht hat. Von diesem und anderen Autoren (Hufeland, Brühl-Kramer) als eine durch übermässigen Alkoholgenuss hervorgerufene Psychose angesehen, wurde sie später als Monomanie der Trunksucht beschrieben (Esquirol, Frélat u. a.). Die Engländer unterscheiden nach Hutchinson eine acute chronische und periodische Form; die Franzosen folgen heute in der Mehrzahl Morel, der die Dipsomanie als ein Symptom seines Delire emotif beschreibt. Die Lehre Morel's hat Magnan zur vollsten Entwickelung gebracht. Ball unterscheidet eine hereditäre und acquirierte Form, Skaë eine impulsive und eine rezidivierende Varietät der Dipsomanie. Da sich der Begriff der klassischen Dipsomanie im Laufe der Zeit verwischt hat und nicht zum Vorteile einer genauen klinischen Abgrenzung mit andern Krankheitsbildern identificiert wurde, betrachtet Vortr. es als ein Verdienst Legrain's, die zuletztgenannten Krankheitsformen unter dem Namen der Pseudodipsomanie der wahren Dipsomanie gegenübergestellt zu haben. Redner giebt zwei interessante Krankheitsfälle wieder. Es handelt sich um zwei Kranke, die in Intervallen von verschieden langer Dauer alkoholische Excesse verübten. In ihren freien Perioden waren sie sich ihres Zustandes wohl bewusst; bei irgend einer Gelegenheit, die ihren Widerstand herabsetzt, nahmen sie eine kleine Quantität Alkohol, worauf der pseudodipsomanische Anfall eintrat. Nachdem Redner einen wahren dipsomanischen und die bei seinen Kranken aufgetretenen pseudodipsomanischen Anfälle beschrieben hat, bespricht er die Verschiedenheit beider Krankheitsformen. Die Pseudodipsomanen, die Legrain als moralische Schwächlinge bezeichnet, leiden zwar auch unter ihrem Zustand, doch haben sie eine ausgesprochene Liebe für Alkohol und schwanken zwischen dem Wunsche, ihm zu widerstehen und dem geheimen Verlangen, ihrer Leidenschaft Genüge zu thun. Marguliés hebt den Umstand besonders hervor, dass diese Kranken eine ganz besondere Intoleranz gegen Alkohol besitzen und dass schon ein Glas Bier oft genüge, die Kranken, wie Legrain sagt, wahre Anfälle von Moralinsanity durchleben zu lassen. So ergiebt sich die Aehnlichkeit der Dipso- und Pseudodipsomanie, die ja beide auf dem Boden der erblich degenerativen Belastung entstehen, zugleich aber auch der Unterschied beider Zustände. Der wahre Dipsomane erliegt seinem Schicksal, einem spontan auftretenden unwiderstehlichen Zwange nachgebend, der Pseudodipsomane verfällt in seinen Anfall, indem er bei irgend einer Gelegenheit, seine Vorsätze und die Folgen seiner Schwäche vergessend, denselben sozusagen drovociert.

Herr Gebhard (Jena) demonstriert ein Mikroskop speciell zur Untersuchung und Projection sehr ausgedehnter Präparate (z. B. Gehirnschnitte),

Digitized by Google

welches in mehreren Punkten von den gebräuchlichen Modellen abweicht. Diese Abweichungen betreffen sämtlich den Oberbau des Mikroskops, während Fuss und Abbe'scher Beleuchtungsapparat dieselben sind wie bei allen grösseren Modellen der optischen Werkstätte von Carl Zeiss, der auch das demonstrierte Instrument entstammt. Das auffälligste an diesem ist der 25×25 cm grosse Objecttisch, der sich ausser für sehr ausgedehnte Präparate auch noch für physiologische Versuche unter dem Mikroskop als sehr geeignet erweisen dürfte. Derselbe ist am freien vorderen Rande kreisbogenförmig ausgeschnitten, um auch bei senkrechter Stellung des Mikroskopes das Licht bequem zum Spiegel des Beleuchtungsapparates gelangen zu lassen. Die 7 cm grosse centrale Tischöffnung lässt sich durch ringförmige Einlagen beliebig verkleinern. Neu an dem Mikroskop sind auch die Mikrometerbewegung und die Einrichtung des groben Triebes. Die neue Bewegung erreicht durch Verwendung eines Schneckengetriebes bei leichtestem Gang die Möglichkeit minimal dosierbarer Verstellungen. Der Tubus ist ein besonders weiter, wie bei dem neuesten mikrophotographischen Stativ von Zeiss (vergl. Zeitschrift f. Instrumentenkunde, Max Berger, Ein neuer Mikroskopoberbau). Es lassen sich an ihm sämtliche Mikroplanare ohne wesentliche Beschränkung ihres grossen ebenen Feldes verwenden, das sind die Brennweiten von 20, 35, 50, 70, 100 mm, mit Gesichtsfeldern im Object von bezw. 10,17—20, 25—30, 35—40, 50—60 mm Durchmesser. Das Stativ dürfte daher für Beobachtung, Projection und Mikrophotographie, auch für schwächste Vergrösserungen mit ausnahmsweise grossem Felde allgemeinste Anwendungsfähigkeit darbieten. Bezüglich näherer Details sei auf die oben citierte Publication verwiesen.

Herr Ilberg (Sonnenstein): Hirngewichtsveränderungen bei Dementia paralytica.

Das Gewicht des unzerschnittenen Gehirns ist bei Geisteskranken um eine wechselnde Grösse verschieden von dem Gesamtgewicht der einzelnen, bei der Zerlegung sich ergebenden Teile. Diese Differenz, die bei Paralytikern von 23 g bis zu 165, ja bis zu 215 g beträgt, kommt auf die in den erweiterten Ventrikeln befindliche Hirnflüssigkeit. Redner hat das Gewicht des unzerschnittenen Gehirns daher einstweilen vernachlässigt und nur das Gesamtgewicht der bei der Meynert'schen Hirnsection entstehenden Teile berücksichtigt. Da es ihm an entsprechenden Vergleichszahlen fehlt, hat er die Hirnteile ohne weiche Hirnhäute bei Paralyse und geistiger Gesundheit noch nicht verarbeiten können, sondern nur die mit weichen Hirnhäuten. Wenn er das Gehirn eines makrocephalen Paralytikers von 1557 g und diejenigen Gehirne, die von Personen unter 150 cm Körperlänge sowie mit längerer Dauer der Paralyse als 79 Monate stammten, ausser dem Kreis seiner Berechnungen liess, weil aus diesen Seltenheiten keine Mittelzahlen gezogen werden können, bestand sein Material aus 63 männlichen Paralytikergehirnen. Diese Gesamthirne und ihre Teile wurden mit den von Ludwig Pfleger 1881 in den Jahrbüchern für Psychiatrie festgestellten Normalzahlen verglichen und zwar erstens rücksichtlich des Verhältnisses zwischen absolutem Gewicht und Körperlänge sowie pro-Mille-Gewicht der Teile und Körperlänge und zweitens rücksichtlich des Verhältnisses zwischen absolutem bezw. pro-Mille-Gewicht und der Dauer der Dementia paralytica. Redner vermied es Zahlen zu nennen, veranschaulichte vielmehr seine Untersuchungsresultate durch Demonstration von vier Kurventafeln, die später veröffentlicht werden sollen. Eine fünfte Tafel demonstrierte, wieviel g Gesamthirn, Hirnmantel, Stirnhirn, Schläfenscheitel-Hinterhauptshirn, Hirnstamm und Kleinhirn, Hirnstamm allein und Kleinhirn allein beim Normalen und beim Paralytiker auf 100 cm Körperlänge bei 150—187 cm Gesamtlänge kommen. Eine letzte Kurve stellte die Zunahme des Liquor cerebralis bei zunehmender Dauer der Paralyse fest. Von einer Berechnung des Verhältnisses zwischen Hirngewicht und Leichengewicht hofft Redner bei der Dementia paralytica keine Aufklärung.

Alle Durchschnittszahlen beweisen, dass das absolute Gewicht des Gesamthirns bei Paralytikern niedriger ist als bei Normalen. Das Gewicht

Digitized by Google

des Hirnmantels erleidet die grösste Einbusse, sie beträgt 93 pCt. des absoluten Gesamtverlustes. Viel geringer ist die Gewichtsabnahme des Hirnstammes. Nur in ganz seltenen Fällen war eine Gewichtsverminderung auch am Kleinhirn zu constatieren. Je länger die Krankheit dauert, um so beträchtlicher ist der auch dann namentlich auf Kosten des Hirnmantels eintretende Schwund des Gesamthirns.

Charakteristisch für die Paralyse ist die oft sehr bedeutende Gewichtsdifferenz zwischen rechter und linker Hemisphäre. Bei Hirnwägungen von Fällen von Dementia senilis ohne Erweichungsherde fand Redner trotz bedeutender Abnahme des Gesamtgewichts oft keine, oft sehr geringe Differenzen zwischen den Hemisphären. Bei der Paralyse waren Insel und Corpus striatum und Thalamus opticus der leichteren Hirnmantelhälfte in der Regel ebenfalls leichter.

Discussion.

Herr Hitzig erinnert daran, dass doch auch ausser der Flüssigkeit in den Ventrikeln diejenige in den Maschen der weichen Hirnhäute zu beachten sei. Er zweifelt daran, ob die Hemisphären bei geistig Gesunden stets gleich schwer sein müssten.

Herr Pick empfiehlt statt der von Meynert vorgeschriebenen Durchtrennung des Hirnmantels in der Centralfurche diejenige hinter dem Gyrus postcentralis.

Herr Ganser hält es im Gegensatz zu Herrn Pick für praktischer, bei der Meynert'schen Technik zu bleiben.

Herr Ilberg hat den Hydrocephalus externus nur bei den mitgeteilten Hirnwägungen, die sich auf Hirnteile incl. weichen Hirnhäute beziehen, ausser Acht gelassen; aus der Differenz zwischen diesen und den Teilen excl. weichen Hirnhäuten kann er den Hydrocephalus externus berechnen. Bei geistig Gesunden ohne Rhachitis und ohne Degeneration, auch bei einem nach kurzer Krankheit gestorbenen racereinen Neger fand er die Hemisphären und die beiden Stirnlappen mit und ohne weiche Hirnhäute völlig gleich schwer, wenn nicht etwa Erweichungsherde, Arterien-Verstopfung, Blutungen oder dergleichen vorlagen. (Autoreferat.)

Herr Lührmann (Dresden): Ueber die Vortäuschung verschiedener Krankheiten durch Hysterie.

Vortr. bespricht die Vortäuschung von Psychosen (im engeren Sinne) und der Simulation durch Hysterie.

An der Hand von eigenen nnd fremden klinischen Beobachtungen zeigt der Vortr., dass die Neurose Krankheitsbilder schaffen kann, die der Katatonie, der acuten Melancholie, der progressiven Paralyse und der Simulation sehr ähnlich sehen.

Zuzugeben ist allerdings, dass die längere Beobachtung hauptsächlich unter Berücksichtigung der Unbeständigkeit und Launenhaftigkeit der einzelnen Symptome die Diagnose auf den richtigen Weg führt; doch ist stets wiederholte Untersuchung und Berücksichtigung der Anamnese unerlässlich.

Herr Strubell (Jena): Ueber Syphilis der Rückenmarkshäute.

Redner spricht über einen seltenen Fall von Syphilis der Rückenmarkshäute: Eine 68jährige Frau bekam plötzlich über Nacht eine Paraplegie beider Beine mit Anästhesie bis zum Nabel; Patellarreflexe waren erloschen, kein Fussclonus. Exitus $2^1/_2$ Wochen später an Pneumonie. Bei der Obduction fand sich Zerfall des 3.—6. Brustwirbelkörpers mit starker Verdickung der Meningen in dieser Höhe. Mikroskopisch stellte sich heraus, dass die Affection der Wirbel weder auf Tuberkulose noch auf Carcinom beruhte. Die meningeale Geschwulst nahm von der Aussenfläche der Dura ihren Ausgang, griff auf das extradurale Fettgewebe über und war vorn mit dem Periost des Wirbelkanals verwachsen. Sie bestand aus kleinzelligem Granulationsgewebe, das um die Gefässe inselförmig angeordnet war und central Tendenz zur Verwachsung zeigte. Die Gefässe boten die von Heubner u. a. beschriebenen, für Lues charakteristischen Veränderungen dar. Redner hält aus dem Gesamtbilde, bei Abwesenheit von Tuberkulose anderer Organe, die Diagnose Lues für höchst wahrscheinlich.

Digitized by Google

Die Pachymeningitis externa (Peripachymeningitis) syphilitica ist äusserst selten (Fälle von Virchow, Teubner u. a.). Differentialdiagnostische Unterscheidung von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica anatomisch ist leicht, da letztere eine Pachymeningitis interna ist. Redner wendet sich gegen die Bezeichnung Meningomyelitis cervicalis chronica (Wieting, Köppen) statt Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Die älteren Fälle von Charcot und Joffroy sind gut beobachtet und gehen von der Dura aus, die von Wieting und Köppen sind Leptomeningitiden. — Zum Schluss erwähnt Redner das Fehlen der Patellarreflexe bei hohem Sitz der Geschwulst und intactem Lendenmark. Shock ist hier ausgeschlossen. Der Fall passt nicht in das alte Schema von den Reflexen und scheint für die Bruns-Bastian'sche Theorie zu sprechen.

(Autorre erat.)

Herr Ganser: Ueber die neurasthenische Geistesstörung. Ueber den Vortrag wird in dem kritischen Referat über forensisch-psychiatrische Arbeiten ausführlich berichtet werden.

Buchanzeigen.

Voisin, Jul., L'épilepsie. Paris 1897, F. Alcan.

Das kurzgefasste Lehrbuch der Epilepsie von J. Voisin bringt in den ersten Capiteln die Ursachen und Symptome der epileptischen Insulte zur Darstellung. Nach Ansicht des Verf.'s ist die Epilepsie nicht eine wahre Krankheit, sondern nur ein „Ensemble" von Symptomen, welche man mehr oder weniger vollständig bei ein und demselben Individuum findet. Nach dieser Richtung hin steht Verf. auf demselben Boden wie Féré.

Bei der Schilderung der Symptome tritt die ungleichartige Behandlung störend hervor, indem einige der wichtigsten Krankheitszeichen — wir nennen hier nur die motorischen Reizerscheinungen — in ganz summarischer Weise abgefertigt worden sind. Gewissen Begleiterscheinungen dagegen, wie z. B. Störungen des Digestivtractus, ist ein verhältnismässig breiter Raum zugewiesen.

Ueber die Beschaffenheit des postparoxystischen Urins sowie über die Veränderungen im Blute der Epileptiker wird in dem vorliegenden Werke Genaueres mitgeteilt. Wir müssen aber gestehen, dass den Forschungen des Autors nach beiden Richtungen hin in manchen Punkten Widerspruch entgegenzusetzen ist. Ausführlicher werden wir diese Behauptung in unserer demnächst erscheinenden Bearbeitung der Epilepsie. (Nothnagel'sches Sammelwerk) zu begründen Gelegenheit haben.

Sorgfältige Darlegungen finden wir im Capitel „Diagnostik", in welchem auch die Frage der Epilepsie-Simulation gebührend berücksichtigt worden ist.

Das Capitel „Pathologische Anatomie" veranschaulicht den gegenwärtigen Standpunkt der Forschung nur unvollständig.

In dem Capitel der Pathogenie vertritt Voisin die Anschauung, dass die Epilepsie hauptsächlich als eine Intoxicationsneurose bei hereditär prädisponirten Personen aufzufassen ist. Doch unterschätzt der Verfasser die Bedeutung der Traumatismen (Reflexepilepsie) nicht.

In dem therapeutischen Capitel ist umfangreiches Material zusammengetragen. Wir begegnen hier neben bekannteren constitutionell hygienisch-diätetischen sowie neben den verschiedensten arzneilichen Behandlungsmethoden der subcutanen Injection des Hodensaftes, des Saftes der Glandula pituitaria und thyreoidea und des Succus renalis. Indem Voisin die Erfolglosigkeit dieser letzteren Mittel anerkennt, glaubt er doch die Hoffnung aussprechen zu dürfen, dass in dieser Organo-Therapie noch ein weites

Digitized by Google

Feld für Versuche gegeben sei. Einen vorübergehenden Erfolg hat der Autor mit reiner Milch- und Naphtholbehandlung erzielt.

Die Schlusscapitel beziehen sich auf die forensische Bedeutung der Epilepsie in civil- und strafrechtlicher Hinsicht.

Alles in Allem genommen können wir nach der umfassenden Bearbeitung der Epilepsie von Féré in dem vorliegenden Werke einen wesentlichen Fortschritt nicht erkennen. Binswanger (Jena).

Cohn, T., Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 139 S., 6 Taf., 30 Abbild. Berlin 1899, S. Karger.

Der vorliegende von Mendel bevorwortete Leitfaden behandelt ausführlich sowohl Elektrodiagnostik wie Elektrotherapie. Er ist mit ausgezeichnetem didaktischen Geschick geschrieben. Alle schwerverständlichen, mathematischen und technischen Erörterungen sind weggeblieben. Vielleicht wäre es noch zweckmässiger gewesen, wenn Verfasser seine ersten Erörterungen an einen noch einfacheren Apparat, wie er den meisten Praktikern allein zur Verfügung steht, die einleitenden Erörterungen angeknüpft hätte. Die Darstellung der physiologischen und pathologischen Verhältnisse beschränkt sich mit Recht auf einige Haupttypen. Der therapeutische Abschnitt hält zwischen einer übertriebenen Skepsis und einem Allesheilenwollen die richtige Mitte. Das Buch verdient eine weite Verbreitung und wird sie finden. Besonders zweckmässig sind auch die durch gute Abbildungen unterstützten, ausführlichen Anweisungen zur Auffindung der sog. motorischen Punkte. Z.

Babes, Viktor, Untersuchungen über den Leprabacillus und über die Histologie der Lepra. 112 Seiten mit 11 Abbildungen und 8 lithographischen Tafeln. Berlin 1898, S. Karger.

Vorliegende Monographie umfasst des Autors Befunde, zumal vom pathologisch-histologischen Standpunkte aus betrachtet. Wie in allen Capiteln, so geht er auch in dem VI., das die Lepra des Nervensystems behandelt, auf die anderen bisher erschienenen Arbeiten ein und begründet auf das genaueste, warum er die eine oder die andere nicht als zuverlässig oder vollwertig ansehen kann.

Je nachdem tuberöse oder nervöse Lepra, frische oder ältere Fälle, kleinere oder grössere Nerven zur Untersuchung gelangen, findet man ganz verschiedene Verhältnisse. Einmal enthalten blos die Hautnerven entsprechenden Stränge Bacillen und sind von bacillenhaltigem, gewuchertem Gewebe begleitet. Ein andermal enthalten die Nerven, wenn auch makroskopisch unverändert und von völlig normalem Gewebe und Gefässen umgeben, Bacillen. Ferner sind die Axencylinder verändert, spindlig oder rosenkranzförmig verdickt. Oft sind die Stränge viel dicker als normale Nerven und zeigen eine bedeutende Zellwucherung des Perineuriums und Endoneuriums. In diesen Zellen finden sich dann Bacillen in wechselnder Anzahl. Diese Verhältnisse sind auf den selten gut ausgeführten lithographierten Zeichnungen genau erkennbar.

Ausführlich werden dann die Veränderungen in den Nervenzellen beschrieben sowohl in den Vorderhörnern als auch in Spinalganglien. Auffallenderweise sind diese Befunde an Fällen von tuberöser Lepra gemacht worden. Die Wichtigkeit solcher Befunde ist nicht zu unterschätzen und ein Zusammenhang zwischen den häufigen syringomyelitischen Erscheinungen und den Veränderungen der Spinalganglien und anderer Zellen, die sensible und trophische Functionen haben, ist nicht von der Hand zu weisen. Nach Babes' Erfahrungen sind die Zellveränderungen des Rückenmarks bei Lepra auf die Leprabacillen zurückzuführen, während er vor der Hand bestreitet, dass Höhlenbildung durch den Bacillus hervorgerufen werden könne. Die bisher veröffentlichten zwei Fälle erweisen noch keine causalen Verhältnisse zwischen der Höhlenbildung und den Leprabacillen.

Adolf Passow (Strassburg i. E.).

Digitized by Google

Gilles de la Tourette, Les états neurasthéniques. 92 S. Paris 1898, Baillière et fils.

Eine kleine Monographie über die neurasthenischen Zustände, die als echte und hereditäre (constitutionelle) Neurasthenie unterschieden werden. In beiden Capiteln sind Aetiologie, Krankheitsverlauf, Prognose und vor allem Differentialdiagnose genau besprochen. Als besondere Form stellt G. dann die nicht so seltene Vereinigung von Hysterie und Neurasthenie hin, deren Krankheitsschilderung ausführlich festgelegt wird. In den Capiteln über die Behandlung giebt Verf. beachtenswerte Directiven, die im Original des näheren nachgesehen werden mögen.

Adolf Passow (Strassburg).

Schröter, R. (Eichberg), Belehrungen für das Wartepersonal an Irrenanstalten. 53 S. Wiesbaden 1897, Bergmann.

Aus seiner vieljährigen Praxis heraus schrieb Verf. diesen Leitfaden, der in gedrängter Kürze alles Wissenswerteste vereinigte und, wie wir hören, bereits eingeführt ist. Er eignet sich besonders zum Nachlesen und Nachschlagen, wenn das Wartepersonal seitens eines Arztes einen mehrwöchigen Cursus erhalten hat. Adolf Passow (Strassburg i. E.).

Personalien und Tages-Nachrichten.

Professor Hitzig in Halle ist zum Ehrenmitglied der Reale Accademia di Medicina in Rom ernannt worden.

Der Landrat von Oberbayern hat die Erbauung einer neuen Kreisirrenanstalt für Oberbayern beschlossen. — Der Landrat von Mittelfranken beschloss die Errichtung einer zweiten selbständigen Kreisirrenanstalt mit landwirtschaftlichem Betrieb.

In der Julinummer des Mind giebt Titchener die Beschreibung seines eigenen psychologischen Laboratoriums (Cornell laboratory). Da hoffentlich auch in Deutschland allmälich an psychiatrischen Kliniken auch psychologische Laboratorien in grösserer Zahl entstehen werden, sei auf den Aufsatz, welcher manche beachtenswerten Anregungen giebt, besonders hingewiesen.

Vom November dieses Jahres ab erscheint ein neues Blatt: L'intermédiaire des Neurologistes et des Aliénistes, herausgegeben von Paul Sollier (Preis pro Jahr 6 Mk. für das Ausland). Dasselbe soll namentlich Fragen bezüglich Litteratur etc. enthalten, welche die Leser stellen und von der Redaction bezw. anderen Lesern beantwortet werden. Ausserdem werden die Titel der in den Fachzeitschriften erscheinenden Aufsätze angeführt. Der Text ist dreisprachig.

Verantwortlicher Redacteur: Prof. Dr. Ziehen in Jena.

Digitized by Google

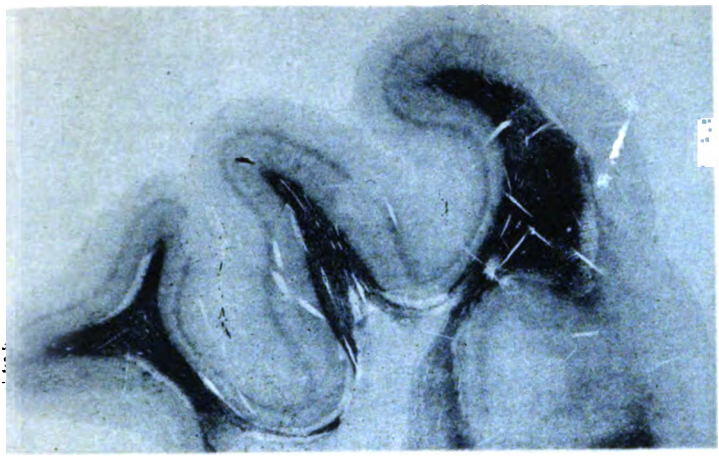


Fig. 1.

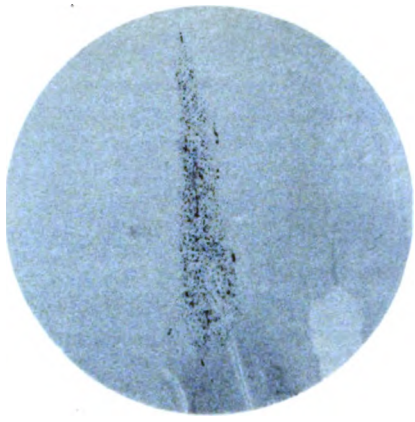


Fig. 2.

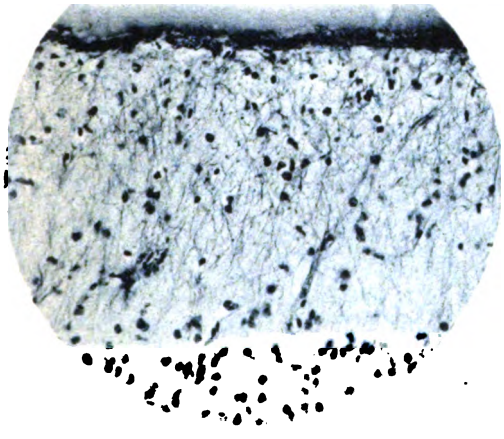


Fig. 3.

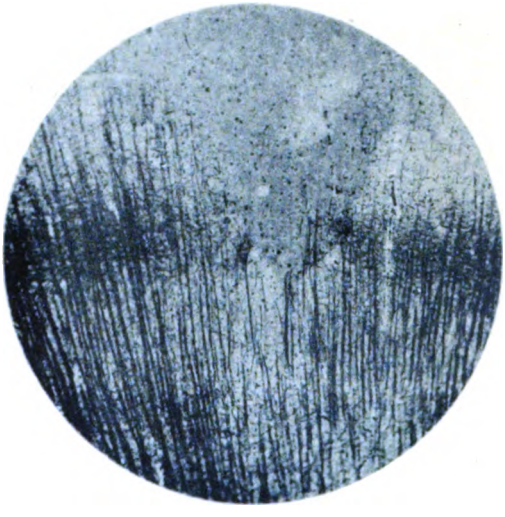


Fig. 4.

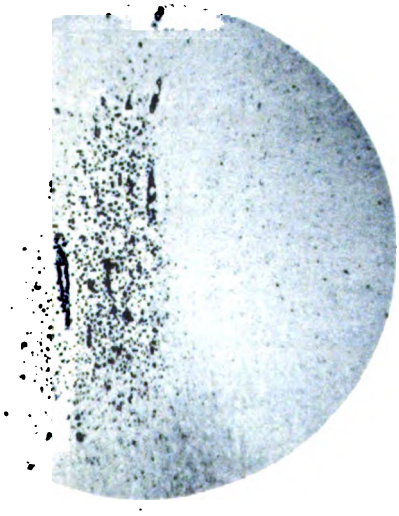


Fig. 5.

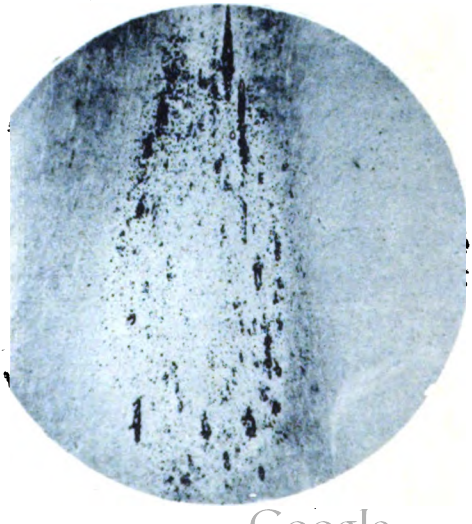


Fig. 6.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

56532

Digitized by Google

Digitized by Google